Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. Franke
und der Neurochirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik
Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. K.-A. Bushe

EKG BEIM HIRNTRAUMA

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Dorothea Köller
aus Nördlingen

Würzburg, den 21. Mai 1980

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543521_0073

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. Franke
und der Neurochirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik
Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. K.-A. Bushe

E K G B E I M H I R N T R A U M A

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Dorothea Köller
aus Nördlingen

Würzburg, den 21. Mai 1980

Referent: Prof. Dr. med. P. Polzien

Korreferent: Prof. Dr. med. H. Franke

Dekan: Prof. Dr. med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 29.Juli 1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der

Universität Würzburg

M E I N E N E L T E R N

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Angaben aus der Literatur	3
	1. Untersuchungsergebnisse	3
	a) an Tieren	3
	b) am Menschen	35
	2. Beobachtungen zum Hirntrauma	45
	a) an Tieren	45
	b) an klinischen Fällen	48
III.	Eigene Untersuchungen	53
	1. Methodik	53
	2. Beschreibung des Krankengutes	55
	a) Altersverteilung	55
	b) Geschlechtsverteilung	55
	c) Verteilung des Schweregrades des Hirntraumas	55
	3. Ergebnis	63
	a) Art und Häufigkeit der EKG-Veränderungen	63
	Frequenz	63
	Rhythmus	63
	Form	66
	Kammerendschwankung	66
	a)) Allgemeine Endteilveränderungen	68
	b)) Auffällige hohe T-Formen	68
	c)) Verlängerung der relativen QT-Dauer	84
	d)) TU-Abnormität	88
	b) EKG und traumatisch bedingte intrazerebrale Veränderungen	94
	c) EKG und Schweregrad des Hirntraumas	98
	d) EKG, Blutdruck, Temperatur und klinischer Verlauf des Hirntraumas	101
	e) Fallbeschreibung	117
	f) Gesamtübersicht über die 50 Fälle	143
IV.	Diskussion	147
V.	Zusammenfassung	159
Anhang:	Literaturverzeichnis	163
	Lebenslauf	195

I. E I N L E I T U N G

In der Bundesrepublik erleiden jährlich ungefähr 150 000 bis 200 000 Personen vor allem bei Verkehrs-, Arbeits- und Hausunfällen Schädel-Hirnverletzungen, die einer fachklinischen Behandlung bedürfen. Von diesen Patienten sind fast 50 000 schwer am Gehirn geschädigt und rund 14 000 überleben dies nicht. Der Anteil der Hirntraumen an allen tödlich verlaufenden Unfällen liegt bei 60 % (Grote, 1975).

Die Versorgung dieser Menschen, die Erhaltung ihres Lebens und die Wiederherstellung ihrer Arbeitsfähigkeit stellen daher für die Medizin ein besonders dringliches Problem dar und gelangen damit in das gemeinsame Interessengebiet von Chirurgen und Internisten.

Da wie bei jedem Trauma das Herz mitbetroffen wird, ist es für den Intensivkliniker wichtig zu wissen, ob bei schweren Hirnschädigungen vom Herzen her besondere, den ohnehin schlechten Allgemeinzustand der Patienten verschlimmernde und zusätzlich lebensbedrohliche Erscheinungen zu erwarten sind, oder ob nur "gewöhnliche Komplikationen" auftreten.

Die folgende Untersuchung besteht daher in der Registrierung von EKG-Veränderungen an Hirntraumatikern. Sie sieht ihr Ziel darin, regelmäßig auftretende Änderungen der Herzfunktion zu beschreiben und über die Häufigkeit von Komplikationen und ihre möglichen Ursachen näheres zu erfahren. Sie beschäftigt

sich auch mit der Frage, ob die bisher tierexperimentell bei zentralnervösen Schädigungen erwiesene kardiale Mitbeteiligung beim Menschen im gleichen Maße zu erwarten ist, oder ob ein solcher Zusammenhang zwischen Gehirnläsion und folgender Beeinträchtigung des Herzens verneint werden kann.

Die Klärung dieses Sachverhalts gewinnt für die neurochirurgische Intensivpflege zunehmend an Bedeutung, da sie sich nicht im Sinne der Organpathologie als "fachbezogene", sondern als ganzheitliche, alle Funktionen des Menschen einbeziehende Versorgung versteht.

II. ANGABEN AUS DER LITERATUR

1. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

a) an Tieren

Unter den ersten Arbeiten auf diesem Gebiet sind die Studien von Schiff (1875) und Danilewsky (1875) zu nennen. Beide Forscher beobachten unabhängig voneinander bei elektrischer Reizung der Hirnrinde von Tieren Herzminutenvolumen- und Rhythmusveränderungen. Hunt (1899) findet durch Reizversuche bei Tieren, daß aus zwei verschiedenen Gebieten der Medulla oblongata, die er nicht genau bestimmen konnte, beschleunigende und hemmende Einflüsse auf das Herz ausgehen.
Ranson und Billingsley (1916) erhalten durch elektrische Stimulation der unteren Rautengrube von Katzen in der Gegend der Spitze der Ala cinerea und der Area postrema lateral des Obex genau lokalisierbare Punkte, von denen Schwankungen der Herzfrequenz und des Blutdrucks auslösbar sind.
1909 und 1910 beschäftigen sich Karplus und Kreidl durch Stimulationsversuche an Katzen, Hunden, Affen, Kaninchen, Vögeln, Reptilien, Fröschen und Fischen eingehend mit dem zentralnervösen Einfluß auf die Herzfunktion. Sie stellen fest, daß elektrische Reizung des Hypothalamus hinter dem Chiasma opticum, lateral des Infundibulum relativ speziesunabhängig neben Blutdruck-, auch Herzfrequenz- und Rhythmusveränderungen ergibt. Damit entdecken sie das Zwischenhirn als wichtiges Herzkontrollzentrum.

Sind bisher die Einflüsse auf Blutdruck und Herzfunktion gleichwertige Forschungsgegenstände, so wird allmählich eine

Aufspaltung erkennbar in Arbeiten

1. über Blutdruck- und Vasomotorenreflexe mit Reizversuchen vorwiegend in der Medulla oblongata und darunter gelegenen autonomen Nervengebieten, und
2. über Herzfunktionsänderungen, die sich meist durch Auffälligkeiten im EKG nachweisen lassen, mit Reizversuchen in den supramedullären Hirnarealen.

In der Folge sollen nur letztere berücksichtigt werden.

Neben den Ergebnissen interessiert die Erörterung des Entstehungsweges der EKG-Veränderungen, d.h. ob durch die Reize Nerven erregt werden, die vom Zentralnervensystem zum Herzen ziehen (neurogener Mechanismus) oder, ob Überträgerstoffe bei der Reizung freigesetzt werden, die über den Blutweg das Herz beeinflussen (humoraler Mechanismus).
Einen ersten Hinweis darauf erhalten wir aus den "sham-rage"-Experimenten Bards (1928/1929). Er löst bei Hunden und Katzen die Hirnrinde der Hemisphären, die Corpora striata und die obere Hälfte des Diencephalon ab und beobachtet dabei einen deutlichen Anstieg der Herzfrequenz, der nach Dezerebration stark zurückgeht oder völlig verschwindet. Da er bei Wiederholung die Nervenstränge des Vagus durchtrennt und die Nebennieren herausnimmt, kann er sich dieses Phänomen nur durch nervale Einflüsse erklären und vermutet im Zwischenhirn als großem autonomen Zentrum den Ursprung eines Teils des sympathischen Nervensystems.

Ab 1930 ist zu beobachten, daß die Zahl der Arbeiten, die sich nur noch mit einzelnen Gehirnteilen befassen, sprung-

haft ansteigt. Es ist daher zweckmäßig, die anatomisch-topographische Einteilung der Literaturübersicht zugrunde zu legen.

C o r t e x

Ergebnisse:

Sager et al. (1955) tragen bei Katzen die Hirnrinde ab und erhalten bei unilateraler Dekortikation im EKG Sinustachykardie und biphasische T-Wellen, bei bilateraler Dekortikation tiefe S-Zacken und negatives T. Livshits (1956) versucht bei Katzen durch Ablatio in Kombination mit Manipulationen an peripheren autonomen Nerven etwas über den Mechanismus zu erfahren. Dabei ergibt Dezerebration bei intakter Herzinnervation Bradykardie, Knoten- und ventrikulären Rhythmus, extrasystolischen Bigeminus und als EKG-Formvarianten PQ-Verlängerung und T-Abflachung bis zur T-Negativität, was Livshits (1956) als Überwiegen des parasympathischen Einflusses ansieht. Dezerebration nach Stellatumexstirpation (= operative Entfernung des Ganglion cervicothoracicum des Sympathikusgrenzstranges) ruft Bradykardie und AV-Block entsprechend einer Verstärkung der parasympathischen Zeichen hervor, Dezerebration nach Vagusdurchtrennung Tachykardie, polytope Extrasystolen, verschiedene andere ventrikuläre Rhythmen, paroxysmale ventrikuläre Tachykardie und Kammerflimmern. Diese EKG-Veränderungen gehen einher mit Deformierung des Kammerkomplexes, ST-Streckensenkung und T-Abflachung bis zur T-Negativität. Dies führt Livshits (1956) auf massive sympathische Einflüsse zurück. Daß bei intaktem Vagusnerv kein Kammerflimmern auftritt, gibt ihm Anlaß zu der Behauptung: Der Vagus schützt das Herz im Sinne einer trophi-

schen Funktion vor dem Auftreten irreversiblen Kammerflimmerns.
Bogaert und Selosse (1972) nehmen bei Hunden eine Totalresektion des Frontal- und Orbitallappens vor und schließen aus der dabei auftretenden Aufhebung der kardialen Parasympathikusreaktionen auf den Sitz von autonomen Zentren in diesen Gehirnteilen. Ähnliches stellen Segura und De Juan (1972) bei Ratten fest, da sie nach Kaliumchlorid-Injektion in den Neokortex Bradykardie und Formveränderungen im EKG, bei Strychnin-Injektion Tachykardie und nach Dekortikation starre Stabilität der Herzfrequenz und des Blutdrucks beobachten können.

Während hier mit relativ unspezifischen Methoden größere Hirnoberflächen untersucht werden, beschäftigen sich die meisten Forscher mit engumschriebenen Arealen, wobei sie Punkt für Punkt elektrisch mit Nadel- oder Kugelelektroden reizen.

Bei Stimulation der orbitofrontalen Rinde ergibt sich meist Tachykardie (Delgado (1960), Bard (1960)). Misra und Prasad (1971) können bei Hunden durch zusätzliche Injektion einer Blut-Kochsalz-Lösung Extrasystolen, P-Überhöhung, Senkung der ST-Strecke und verschiedene T-Wellenveränderungen erzielen. Hoff und Green (1936/1937) tasten bei Katzen, Affen und Schimpansen die praemotorischen Rindenbezirke differenziert ab: vom Sulcus praecentralis nach rostral über die Gyri frontales, den Gyrus proreus, sigmoideus und marginalis. Sie erzeugen deutliche Tachykardie durch die elektrische Reizung, da sie die Tiere zuvor stellektomiert oder adrenalektomiert haben. Auch die motorischen Areae 4 und 6 (diese Bezeichnung entspricht der Brod-

mannschen beim Menschen) ergeben Tachykardie, wogegen die Stimulation der Gyri ectosylvius und suprasylvius deutliche Bradykardie hervorruft.

Gewicht erhält die Untersuchung vor allem durch die eindeutige Festlegung antagonistisch wirkender Areale innerhalb einer Entfernung von 3-4 mm und durch die Möglichkeit, mit Hilfe des "undercutting" (= selektive Rindenunterschneidung, jetzt eine neurochirurgische Operationsmethode, die 1951 von Scoville in Anlehnung ans Tierexperiment in der Psychochirurgie eingeführt wurde) eines antwortpositiven Feldes alle weiteren Reizeffekte auszuschalten. An eine solche Läsion schließt sich eine kortikofugale Faserdegeneration an. Die Ergebnisse der Brady- und Tachykardie in diesen Gebieten bestätigen Crouch und Thompson (1939), Anand und Dua (1956) bei Katzen, Hunden und Affen. Hsu, Hwang und Chu (1942) erhalten durch elektrische Stimulation des Gyrus sigmoideus bei Hunden Tachykardie, Kennard (1934/1945) findet bei Affen in der praemotorischen Rinde ein kardioakzeleratorisches Areal. Lund (1945) ermittelt ebenfalls durch Reizversuche im Gyrus sigmoideus ant. und post., Gyrus proreus und den Gyri coronarii autonome Zentren. Erwähnt sei noch die Studie von Allen (1931), der bei Kaninchen durch osmotisch-chemische Reizung tieferer Anteile des motorischen Cortex vorzeitige systolische Schläge auslösen kann, die er als "Pulsus bigeminus" bezeichnet.

Der genaueste Beitrag liegt von Kenedi und Csanda (1959) vor, die die Hirnoberfläche von Katzen Punkt für Punkt absuchen und gleichzeitig EKG, Blutdruck und Atmung kontrollieren. Sie reizen elektrisch mit bipolaren kugelförmigen Elektroden, rechteckförmigem Wechselstrom von 3-5 Volt und einer Frequenz

von 40 Hz, aber auch mechanisch durch leichte oberflächliche Läsionen mit Pinzetten. Sie erhalten bei Reizung

1. des Gyrus sylvius ant. und post., Gyrus sigmoideus post. und Gyrus praecentralis Amplitudenschwankungen der T-Welle und periodische R-Erhöhungen,
2. des Gyrus ectosylvius zusätzlich bei einer Katze QRS-Deformation mit tiefem Q und während der Läsion Bradykardie, partiellen AV-Block und Tiefenzunahme des Q,
3. des mittleren und hinteren Teils des Gyrus suprasylvius keine Auffälligkeiten,
4. des vorderen Teils des Gyrus suprasylvius bei 3 Tieren Vorhofextrasystolen ohne Deformation des Kammerkomplexes und von den zentralen Anteilen dieses Gyrus phasische QRS-Deformierungen und Amplitudendifferenzen der T-Wellen.

Dabei waren vom Cortex vor der Fossa sylvii viel häufiger EKG-Veränderungen auslösbar.

Livshits (1956), Kenedi, Csanda (1959) und Aleksandrova et al. (1974) berichten, daß sie durch die Reizung des sensorischen und okzipitalen Cortex keine elektrokardiographischen Auffälligkeiten hervorrufen konnten.

Mit dem sogenannten "hidden motor cortex", der versteckt liegenden Inselregion, befaßt sich Delgado (1952) bei Katzen und Affen und erzeugt Tachykardie, ektopische Vorhofschläge und ventrikuläre Extrasystolen durch die elektrische Reizung.

Vegetative Begleiterscheinungen:

In Begleitung der EKG-Veränderungen treten autonome Effekte auf: Veränderungen der intrakardialen Dynamik (Herzminuten-

volumen), Schwankungen des Systemblutdrucks, Zunahme der Zirkulation in der Skelettmuskulatur, Abnahme der Durchblutung der Nieren, des Gastro-Intestinaltraktes und der anderen Eingeweide, verstärkter Speichelfluß, Pupillenerweiterung, Piloerektion und Schwankungen der Hauttemperatur. Darüber berichten Hoff, Green (1936/1937), Crouch, Thompson (1939), Lund (1945), Christian (1954), Kenedi, Csanda (1959), Segura, De Juan (1972), Aleksandrova et al. (1974) und Hilton (1975). Hoff und Green (1936/1937) entdecken nach langdauernder Stimulation histologische Veränderungen am Gefäßsystem wie Mediahypertrophie und Intimaproliferation und am Myokard Insuffizienzzeichen.

Mechanismus:

Was die Frage nach dem nervalen oder humoralen Übertragungsweg betrifft, so behaupten Hoff, Green (1936/1937) und Livshits (1956) auf Grund ihrer Ergebnisse, daß die EKG-Veränderungen zentralnervösen Ursprungs sind und sehen das rasche Eintreten des Reizeffektes und seine Verhinderung durch Nervendurchtrennung als eindeutige Beweisstücke dafür an. Christian (1954) führt Begleituntersuchungen mit UV-Photogrammen der Nierengefäße durch. Sie zeigen eine brüske Gefäßkontraktion bei Reizung des Gyrus sigmoideus, die nach Entnervierung ausbleibt. Hockman, Mauck und Hoff (1967) stellen bei elektrischer Stimulation des Gyrus sigmoideus ant. eine Adrenalinausschüttung fest. Ferguson, Folkow, Mitts und Hoff (1957), die zusätzlich in der Capsula interna reizen, vermuten, daß dieser Effekt und die gleichzeitige Auslösung eines Blutdruckanstiegs über getrennte Bahnsysteme geleitet werden.

Bahnsysteme:

Hinweise auf Nervenbahnen, die den Cortex mit tiefer gelegenen Zentren verbinden und damit zur Entstehung der EKG-Veränderungen beitragen, geben Wall, Davis (1951), Wall, Glees, Fulton (1951) und Bard (1960). Demzufolge erreichen Fasersysteme vom Frontal- und Orbitallappen und der Inselregion den Hypothalamus; die Projektionen von motorischen Rindengebieten jedoch ziehen daran vorbei.

Zusammenfassung:

Die EKG-Veränderungen, die bei Reizung des Cortex (genaue Angabe der Reizpunkte siehe Tab. 1) auftreten, setzen sich aus Tachykardie, Bradykardie, verschiedenen Rhythmusstörungen (ektopische Vorhofsystolen, Knotenrhythmus, partieller AV-Block, Bigeminus, polytope ventrikuläre Extrasystolen (=ES), extrasystolischer Bigeminus, andere ventrikuläre Rhythmen, paroxysmale ventrikuläre Tachykardie, Kammerflimmern) und Formveränderungen zusammen, sichtbar als sogenannte Endteilveränderungen (= ST-Streckenanhebung oder -senkung, T-Wellenüberhöhung, -abflachung oder -negativität und auffällige U-Wellen), P-Erhöhung, PQ-Verlängerung, Q-Vertiefung, Schwankungen der R-Amplitude.

C O R T E X	E K G
GYRUS PRAECENTRALIS	TACHYKARDIE, BRADYKARDIE
GYRUS FRONTALIS	
GYRI CORONARII	EKTOPISCHE VORHOFSYSTOLEN
GYRI LATERALES	KNOTENRHYTHMUS
GYRUS SIGMOIDEUS ANT. ET POST.	PARTIELLER AV-BLOCK
GYRUS PROREUS	BIGEMINUS
GYRUS MARGINALIS	POLYTOPE VENTRIKULÄRE EXTRASYSTOLEN
GYRUS SYLVIUS ANT. ET POST.	EXTRASYSTOLISCHER BIGEMINUS
GYRUS SUPRASYLVIUS	VENTRIKULÄRE RHYTHMEN
GYRUS ECTOSYLVIUS ANT. ET POST.	PAROXYSMALE VENTRIKULÄRE TACHYKARDIE
	KAMMERFLIMMERN
SULCUS PRAECENTRALIS	
GYRUS POSTCENTRALIS	ENDTEILVERÄNDERUNGEN
	P-ERHÖHUNG
INSELREGION	PQ-VERLÄNGERUNG
LOBUS PARIETALIS	Q-VERTIEFUNG
LOBUS OCCIPITALIS	SCHWANKUNGEN DER R-AMPLITUDE

Tab. 1: EKG-Veränderungen bei Reizung im Cortex.

L i m b i s c h e s S y s t e m *

Ergebnis:

Bei elektrischer Stimulation des Septum pellucidum und der angrenzenden Gebiete der Area praeoptica und der Grauanteile um die Commissura anterior nahe der Mittellinie sind vorwiegend Herzfrequenzveränderungen auslösbar. Darüber berichten bei Katzen Ando, Shagass (1963), Adey, Tokizane (1967), Sierra et al. (1972), Gebber, Klevans (1972). Calaresu, Ciriello und Mogenson (1976) geben bei der Ratte eine genauere Lokalisation an: Reizung der medialen Septumanteile führt zu Tachykardie, Reizung der lateralen zu Bradykardie. Segura (1969) erhält bei Kröten zusätzlich ST-Verlagerungen und T-Abflachung.
Ranson, Kabat, Magoun (1935) beobachten begleitende vegetative Effekte wie Blutdruckabfall, Atemdepression und Blasenkontraktion. Wie sie vermutet auch Bard (1960) in der Area praeoptica und in Septumarealen eine Regulationsfunktion für das autonome Nervensystem.
Die Reizung der vorderen Teile des Gyrus cinguli ergibt bei Hoff, Green (1936) an Katzen, Affen und Schimpansen Tachykardie, bei Smith (1945) an Affen Bradykardie und schwere kardiale Arrhythmien bis zum Herzstillstand (!). Christian (1954) bestimmt die dorsalen Anteile des Gyrus cinguli als aktivierendes, die oralen Anteile als dämpfendes Gebiet für die Herzfrequenz. Anand und Dua (1956), die bei Katzen und Rhesusaffen Reizver-

---

* Diesen Begriff prägte MacLean (1952/1954). Da die genaue Abgrenzung der dazugehörigen Strukturen noch diskutiert wird, soll die Einteilung von MacLean (zt. bei Rohen J.W. 1975) modifiziert nach Forssmann W.G., Heym Chr. (1974) und Lang J. (1974) zugrunde gelegt werden. Siehe Tab. 2a.

L I M B I S C H E S S Y S T E M

BULBUS OLFACTORIUS
TUBERCULUM OLFACTORIUM
AREA PIRIFORMIS
AREA ADOLFACTORIA

GYRUS CINGULI
INDUSEUM GRISEUM
SEPTUM PELLUCIDUM

FORNIX
STRIA TERMINALIS
STRIA MEDULLARIS
NUCLEUS INTERPEDUNCULARIS
NUCLEUS HABENULAE

CORPUS MAMILLARE

HIPPOCAMPUSFORMATION:

GYRUS FASCIOLARIS
GYRUS DENTATUS
GYRUS PARAHIPPOCAMPALIS
GYRUS SEMILUNARIS
GYRUS AMBIENS
PES HIPPOCAMPI
FIMBRIA HIPPOCAMPI

UNCUS
CORPUS AMYGDALOIDEUM

Tab. 2a: Übersicht über die Anteile des Limbischen Systems.

suche in verschiedenen Teilen des Limbischen Systems (Area piriformis, Gyrus cinguli, Hippocampusformation bis ins Gebiet der Amygdala) vornehmen, erzielen Veränderungen der Herzfrequenz und des Blutdruckes, ohne daß es möglich ist, auf Grund der Ergebnisse eine Einteilung in Orte mit Parasympathikus- oder Sympathikusrepräsentation zu treffen. Auch Wall, Davis (1951), Glusmann, Ransohoff et al. (1953) versuchen die Vielfätigkeit der Effekte durch den Sitz von kardiovaskulären Regulationszentren im Gyrus cinguli zu erklären.

Der Forschergruppe um Porter (1962) gelingt es, durch wiederholte Reizung im ventralen Hippocampus (=Gyrus hippocampalis, Gyrus dentatus), im Subiculum und im Mandelkerngebiet bei Katzen persistierende EKG-Veränderungen auszulösen. Es zeigen sich T-Inversion oder selten Erhöhung, ST-Segmentverlagerungen, QT-Verlängerung, Sinus-Tachykardie, kompletter AV-Block und Extrasystolen einzeln oder in Salven, die teilweise in Kammerflimmern übergehen.

Erst nach Durchschneidung des Halsmarkes kehrt das EKG zum Zustand vor der Stimulation zurück, was man als Beweis für einen sympathischen Ursprung der Abnormitäten ansehen kann.

Delgado et al.(1960) bestätigen dieses Ergebnis durch Versuche an Katzen und Affen. Sie differenzieren in Vorhofextrasystolen und Sinuspausen bei niedrigen und in ektopische ventrikuläre Arrhythmien bei hohen Reizstromstößen.

Sierra et al. (1972) beschäftigen sich bei Katzen eingehend mit dem Mandelkerngebiet. Bei elektrischer Stimulation der Nuclei amygdalae ant., der Nuclei amygdalae centrales ant. und med., des Nucleus amygdalae lat. und dem kleinzelligen Teil des Nucleus amygdalae basalis erzeugen sie im Zusammen-

hang mit einer Fluchtreaktion und Zuckungen in der ipsilateralen Gesichtshälfte Bradykardie, bei Stimulation des Nucleus amygdalae centralis post. und med. und dem großzelligen Teil des Nucleus amygdalae basalis in Verbindung mit einer Abwehrreaktion Tachykardie. Außerdem versuchen sie die funktionelle Bedeutung der Mandelkerne untereinander zu klären.
Reis und Oliphant (1964) variieren statt der Stimulationsgebiete die Reizparameter und beobachten, von den Corpora amygdala bei Affen ausgehend, Herzfrequenzveränderungen ohne Blutdruckschwankungen und ohne begleitende Bewegungen, dazu Sinusarrhythmie, sinoatriale Unterdrückung, ektopische Vorhofextrasystolen, intermittierenden AV-Block, Knotenrhythmus und vorzeitig einfallende Kammerkomplexe. Ein Abbruch aller mit Ausnahme der ventrikulären Arrhythmien erfolgt bei bilateraler Vagotomie wie bei Gabe von Atropin.
Es zeigt sich, daß Arrhythmien am leichtesten im Hippocampus und den Amygdala auslösbar sind, was Saunders und Jenkins (1973) bestätigen.

Vegetative Begleiterscheinungen:
Die Vielfältigkeit der Effekte im EKG wird verständlich im Zusammenhang mit den Begleitänderungen der Atmung, des Kreislaufs, der Motorik und den Pupillenreaktionen (Christian 1954) und durch die Annahme, daß das Limbische System funktionell ein Gehirngebiet darstellt, das ganze Verhaltensmuster repräsentiert (MacLean 1952/1954). Sierra et al. (1972) sehen in ihm ein Integrationszentrum für vagovagale Reflexe und seine Hauptfunktion in der Anpassung des kardiovaskulären Systems an die gleichzeitig auftretenden Verhaltensmuster. In diesem

Zusammenhang übt es einen modulierenden Einfluß auf dienzephale und mesenzephale Strukturen aus.

Bahnsysteme:

Die Verbindungen zwischen dem Limbischen System und dem Cortex beleuchten Wall und Davis (1951) in ihrer Studie "Three cerebral cortical systems affecting autonomic function". Darin beschreiben sie Faserzüge vom Gyrus cinguli ant. zu Temporallappengebieten und Projektionsbahnen zu tiefer gelegenen Hirnteilen, die nicht durch den Hypothalamus (Weiterbestehen der Reizeffekte bei bilateraler Koagulation des Hypothalamus), wahrscheinlich aber mit dem Pyramidensystem verlaufen, da die Reizantwort bei dessen Durchtrennung verschwindet. Die Repräsentation der autonomen Funktionen liegt nach ihrer Ansicht im sensorisch-motorischen Cortex, im hinteren Orbitalrinden-Vorderen Inselsystem und im Temporalregion-Cinguli-System. Christian (1954) vermutet den Ursprung der Afferenzen zu den zentralen Anteilen des Limbischen Systems in den Corpora mamillaria und dem Nucleus ant. thalami; die Efferenzen führen seiner Meinung nach zum Nucleus caudatus und zum Hypothalamus. Er weist ebenfalls auf Fasern mit vegetativer Funktion hin, die vom Temporallappen in die Pyramidenstränge ziehen. Nauta (1958) faßt die Bahnen des limbischen Systems zu tiefer gelegenen Zentren des Mittelhirns unter dem Begriff des "limbic-forebrain-midbrain-circuit" zusammen. Danach erreichen die Fasern das Mittelhirn direkt und über Umschaltungen und erfahren dort eine Aufspaltung in solche

1. zum zentralen und lateralen Tegmentum und solche
2. zu untergeordneten Gebieten der paramedianen Mittelhirn-

region. Von dort gehen Kollateralen ab zum Hypothalamus und zu reticulären mesenzephalen Leitungssystemen.

Durch genaue Reizexperimente auch in den efferenten Bahnen und Zuordnung der Ergebnisse legen Calaresu, Ciriello und Mogenson (1976) bei Ratten die Stria medullaris als Efferenz der medialen Septumanteile fest.

Zusammenfassung:

Die EKG-Veränderungen bei Reizung des Limbischen Systems bestehen in: Tachykardie, Bradykardie, Sinusarrhythmie, Sinuspausen, ektopischen atrialen Extrasystolen, Knotenrhythmus, intermittierendem und komplettem AV-Block, vorzeitigen Kammersystolen, Pulsus bigeminus, einzelnen und Salven ektopischer ventrikulärer Extrasystolen, anderen ventrikulären Arrhythmien, Kammerflimmern, Endteilveränderungen und QT-Verlängerung (Siehe Tab. 2b).

T e l e n z e p h a l e K e r n g e b i e t e

Reizversuche im Thalamus und den extrapyramidalen Kerngebieten von Hunden und Katzen unternehmen Korteweg, Boeles, Ten Cate (1957), Angyan et al. (1968) und Yoshida (1973).

Sie erhalten bei Stimulation des Nucleus caudatus und des Globus pallidus nur in wenigen Fällen vor allem Bradykardie, AV-Dissoziation und Extrasystolen als vorzeitig einfallende Kammerkomplexe. Diese Befunde stimmen allerdings mit der Studie von Saunders und Jenkins (1973) an Katzen überein, die die Rate der Arrhythmien für den Nucleus caudatus um 50 %, für das Pallidum um 60 % und für die zentralen Thalamuskerne mit 0 % ermitteln (Vgl. Tab. 3).

L I M B I S C H E S S Y S T E M	E K G
AREA PRAEOPTICA	TACHYKARDIE, BRADYKARDIE
AREA PIRIFORMIS	
GRAU UM DIE COMMISSURA ANT.	SINUSARRHYTHMIE
	SINUSPAUSEN, EKTOPISCHE ATRIALE EXTRASYSTOLEN
	KNOTENRHYTHMUS
SEPTUM PELLUCIDUM KERNE	INTERMITTIERENDER U. KOMPLETTER AV-BLOCK
	VORZEITIGE KAMMERSYSTOLEN
FORNIX	PULSUS BIGEMINUS
	EINZELNE UND SALVEN EKTOPISCHER, VENTRIKULÄRER
GYRUS CINGULI	EXTRASYSTOLEN
	ANDERE VENTRIKULÄRE ARRHYTHMIEN
	KAMMERFLIMMERN
HIPPOCAMPUSFORMATION	
UNCUS	ENDTEILVERÄNDERUNGEN
AMYGDALA	QT-VERLÄNGERUNG

Tab. 2b: EKG-Veränderungen bei Reizung im Limbischen System.

T E L E N C E P H A L O N	E K G
CAPSULA INTERNA	TACHYKARDIE
NUCLEUS CAUDATUS	BRADYKARDIE
PUTAMEN	
GLOBUS PALLIDUS	GANZ SELTEN:
STRIA MEDULLARIS THALAMI	VORZEITIGE KAMMERSCHLÄGE
MITTLERES VORDERHIRNBÜNDEL	
THALAMUSKERNE	T-WELLENVERÄNDERUNGEN
M E S E N C E P H A L O N	
ZENTRALES HÖHLENGRAU	TACHYKARDIE, BRADYKARDIE
TEGMENTUM	ATRIALE, EKTOPISCHE ES, KNOTENRHYTHMUS
FORMATIO RETICULARIS	ÜBERLEITUNGSSTÖRUNGEN, AV-DISSOZIATION
CAUDALE VIER-HÜGEL-PLATTE	SCHRITTMACHERWANDERN
DORSALE GENICULIREGION	VENTRIKULÄRE RHYTHMEN, ES
CORPORA QUADRIGEMINA	VORZEITIGE KAMMERKONTRAKTIONEN

Tab. 3: EKG-Veränderungen bei Reizung im Telencephalon und Mesencephalon,(ES=Extrasystolen).

H y p o t h a l a m u s

Ergebnis:

Angeregt durch die Entdeckung des Zwischenhirns als einem wichtigen Regulationszentrum für das Herz durch Karplus und Kreidl (1909/1910), befassen sich ab 1930 zahlreiche Untersucher genauer mit den Kerngebieten des Hypothalamus.
Allen (1931) löst durch elektrische Stimulation bei Kaninchen deutliche Arrhythmien in Form von vorzeitig einfallenden Systolen aus. Dikshit (1934) erhält bei Injektion von Acetylcholin, Nikotin oder Coffein aus vorzeitigen Kammerschlägen bestehende Arrhythmien ohne vegetative Begleiterscheinungen und führt das auf pharmakologische Reizung der dienzephalen vegetativen Zentren zurück. Bilaterale Vagotomie verändert die Extrasystolen nicht. Rushmer et al. (1958/1960) registrieren bei Hunden Änderungen der Herzfrequenz, des Durchmessers des linken Ventrikels und des linksventrikulären Druckes durch schwache elektrische Reizung des Hypothalamus. Livshits (1957) setzt dort traumatische Läsionen und sieht dabei im EKG P-Abflachung bis zur P-Negativität, S-Vertiefung, Bigeminus, supra-und ventrikuläre Extrasystolen, die bei chronischer Stimulation in Verbindung mit komplettem AV-Block zum Herzstillstand führen. Die Untersuchungen durch Manning et al. (1962) weisen auf weitere Irregularitäten, sichtbar als Knotentachykardie, ventrikuläre Tachykardie, vorzeitige Knoten- und Kammererregung und begleitende positive Inotropie im Zusammenhang mit der Reizung bei Katzen hin. Perez-Cruet et al. (1963) erhalten in der Folge von Herzfrequenzänderungen Knotenrhythmus, Extrasystolen und AV-Block. Auf bioelektrische

Veränderungen des Herzzyklus, hervorgerufen durch Hypothalamusstimulation, machen Abinder, Checulin, Prolov, Demurov (1966) durch eine Studie an Kaninchen aufmerksam. Van Bogaert (1969), der bei Hunden Blut in die Cisterna posterior injiziert, führt die so bedingten Rhythmusstörungen, ST-Streckenverlagerungen und T-Inversion auf den Sympathikus überlagernde Vagusreizung zurück, als deren Ursprung er den Hypothalamus ansieht. Der Abbruch bei Vagotomie und Amytalapplikation weist auf die zerebrale Herkunft hin.
Während diese Arbeiten ohne genaue Angabe eines Reizpunktes den Hypothalamus als arrhythmogenes Areal darstellen, beschäftigt sich die folgende Forschergruppe mit einzelnen Kernen. Wenn nicht näher erläutert, beziehen sich die Ergebnisse auf elektrische Stimulation bei Katzen.

Vordere Kerngruppe

Korteweg, Boeles, Ten Cate (1957) erhalten Frequenzabfall und Verkleinerung der QRS-Amplitude ohne Verschmälerung und vertreten die Vorstellung, daß die vom vorderen Hypothalamus ausgehende Verlangsamung des Sinusrhythmus über die Vagi vermittelt wird, da Vagotomie sie beendet.
Auch Weinberg und Fuster (1959/1960) können aus diesem Kerngebiet wie aus der Umgebung der vorderen Kommissur und der Regio supraoptica eine Bradykardie, aus der Area praeoptica sogar ektopische Schläge und Rhythmen auslösen.
Keller (1960) beobachtet nach Ablatio des vorderen Hypothalamus hämorrhagische Blutungen im Herzen und im Gastro-Intestinaltrakt. Melville et al. (1963) berichten über ektopische Schläge, ST-Streckenverlagerungen und T-Inversion. Attar et

al. (1963) erzielen im Zusammenhang mit der Stimulation Bradykardie, vorübergehende AV-Dissoziation und multiple vorzeitige Kammerkontraktionen. Saunders und Jenkins (1973) geben die Rate der Arrhythmien für die vordere Kerngruppe des Hypothalamus mit 86 % an und rechnen dazu vor allem Frequenzänderungen und idioventrikuläre Rhythmen.

Nucleus paraventrikularis und ventromediale Kerngruppe

Beattie, Brow, Long (1930) und Beattie (1932), die sich als Erste genauer mit dem Hypothalamus befassen, erzeugen bei Stimulation der paraventrikulär gelegenen Nuclei praemamillares dorsales und ventrales kardiale Arrhythmien. Korteweg, Boeles, Ten Cate (1957) sehen nach Reizung einen Frequenzabfall und eine Erniedrigung der R-Amplitude.
Den Studien von Weinberg und Fuster (1959/1960) zufolge sind von dieser Kerngruppe P-, T- und U-Wellenveränderungen, Erhöhung der QRS-Amplitude, Sinus- und Knotentachykardien, paroxysmale ventrikuläre Tachykardie und Schrittmacherverschiebungen (auch als Schrittmacher-Wandern bezeichnet) auslösbar. Hockman, Mauck und Hoff (1967) führen wiederholte Untersuchungen an Beagle-Hündinnen durch. Dabei fällt auf, daß bei Stimulation des ventromedialen Hypothalamus die EKG-Erscheinungen in bestimmter Reihenfolge auftreten:
Sinus-Tachykardie, ventrikuläre Fusionskomplexe vom Typ derjenigen, die Wolff, Parkinson, White (1930) beschreiben, vorzeitig einfallende Kammersystolen multifokal oder gekoppelt an einen vorangehenden normalen Sinuskomplex als Bigeminus oder als Trigeminus. Es folgen ventrikuläre Tachykardie und Kammerflimmern. Wenn dann die Stimulation beendet wird, bilden

sich die Rhythmusstörungen in umgekehrter Reihenfolge wieder zurück, wobei sie manchmal direkt in die WPW-ähnlichen Fusionskomplexe oder die Sinustachykardie übergehen. Dieses Muster steht in direktem Zusammenhang mit der Intensität des Reizes.
Johannson, Kalimo, Päakkoenen et al. (1975) finden bei Reizung des ventromedialen Hypothalamus einen 20 %-igen Anstieg der Ruheherzfrequenz.

Laterale Kerngruppe

Ranson, Kabat und Magoun (1935), die den Hypothalamus mm für mm abtasten, beobachten, daß vom lateralen Teil vorwiegend sympathische Effekte auf das ganze autonome Nervensystem ausgehen, was sich im EKG als Tachykardie ohne Rhythmusveränderungen zeigt. Korteweg et al. (1957) können aus dem lateralen Kern diesselben EKG-Zeichen wie aus dem Nucleus anterior ableiten (s.o.). Bei den Untersuchungen von Fuster und Weinberg (1960) ergeben sich Tachykardien, T-Wellenveränderungen und Erhöhungen der QRS-Amplitude. Bruno, Guazzi, Pinotti (1960) berichten wie Manning und Peiss (1960) über positiv inotrope Einflüsse auf das Herz. Bei Melville et al. (1963) geht die Reizung einher mit Tachykardie, ektopischen Schlägen, manchmal in Form gekoppelter Extrasystolen, vorübergehender Senkung des PR-Intervalls, ST-Streckenverlagerungen und T-Negativität. Langdauernde bilaterale Stimulation des lateralen Hypothalamus läßt deutliche, histologisch nachweisbare Zeichen für einen Myokardinfarkt entstehen.

Hintere Kerngruppe

Nach der Studie von Saunders und Jenkins (1973) sind bei Stimulation dieses Kerngebietes wie aus dem lateralen in 100 % der Fälle Arrhythmien zu erhalten.

Schon 1930 vermerken Beattie, Brow und Long bei Stimulation des Nucleus posterior und periventricularis posterior Tachykardie, Verkürzung der AV-Überleitungszeit und kardiale Arrhythmien. Van Bogaert (1936) stellt Extrasystolen und Frequenzänderungen aus diesem Gebiet fest. Ranson et al. (1935) nehmen hier den Sitz eines Sympathikuszentrums an, da sie Tachykardie erzeugen.

Korteweg et al. (1957) teilen die Veränderungen nach dem zeitlichen Auftreten ein:

1. zu Beginn: geringe Frequenzänderungen,
2. während der Stimulation: Extrasystolen aus verschiedenen Teilen des Herzens, Schrittmacherwandern, T-Wellenveränderungen, PQ-Verkürzung von Schlag zu Schlag bis P im QRS-Komplex verschwindet und der darauffolgende wieder die ursprüngliche PQ-Länge besitzt (dieses Phänomen wird als wanderndes P bezeichnet),
3. nach der Stimulation: Extrasystolen ventrikulären Ursprungs, Überleitungsstörungen, AV-Dissoziation, Schrittmacherverschiebungen, Tachykardie, T-Wellenveränderungen.

Da Vagotomie ohne Einfluß bleibt, die Effekte aber bei Durchtrennung im Zervikalmark verschwinden, wird ein sympathischer Ursprung angenommen.

Weinberg und Fuster (1960) gliedern sehr genau auf in:

1. Frequenzänderungen:

   Sinustachykardie und ventrikuläre paroxysmale, multi- oder

unifokal entstehende Tachykardie. Ihr voran gehen auffallend hohe T-Wellen, die allmählich in der aufrechten Komponente des QRS-Komplexes verschwinden, und mit QRS verschmelzendes P.

2. Rhythmusveränderungen:
   AV-Dissoziation, bei regelmäßigem Vorhofrhythmus, zu Beginn häufig T-auf-P-Phänomen und vorzeitige unregelmäßige ventrikuläre Rhythmen. Nach der Stimulation wandert der Schrittmacher wieder in den Vorhof. Selten treten auch irreguläre multi- oder unifokale Rhythmen auf.
3. Formveränderungen bei normalem Rhythmus:
   Anstieg der QRS-Amplitude, biphasisches QRS, Verbreiterung des Kammerkomplexes, Schenkelblockbilder, WPW-ähnliche Formen, ST-Elevation, T-Überhöhung, aber auch T-Inversion, selten U-Wellen.

Diese Ergebnisse bestätigen:
Bruno, Guazzi, Pinotti (1960), Manning, Peiss (1960), Manning et al. (1962), Parker, Gunn, Lynn (1962), Melville et al. (1963), Attar et al. (1963), van Citters et al. (1966), Alanis et al. (1966, bei Hunden), Hockman, Mauck, Hoff (1967, bei Hunden), Hockman et al. (1967, bei Hunden), Gebber, Klevans (1972), Evans, Gillis (1974), Lown, Verrier (1976).
Tonische Einflüsse auf das Myokard und die Blutgefäße, ausgehend vom Hypothalamus posterior, vermuten Weinberg, Fuster (1960), Garvey, Melville (1969), Yamori, Okamoto (1969).
Nach der Ansicht von Manning (1976) und Lopes, Palmer (1976) ist dieses Gebiet in den Bogen des Barorezeptorenreflexes im Sinne der tonischen Hemmung der vagalen Komponente des Karotissinusreflexes miteingeschaltet.

Zusammenfassend ergeben sich die in der Tabelle 4 aufgeführten EKG-Veränderungen bei Stimulation des Hypothalamusgebietes.

Vegetative Begleiterscheinungen:

Es treten während der Reizung auf: Schwankungen des Blutdrucks, der Atemtiefe, der gastrointestinalen und der Blasenmotilität, Pupillenreaktionen, Nickhautkontraktion, Aufstellen der Haare, Schweißregulationsstörungen und Veränderungen der Hauttemperatur.

Darüber schreiben Ranson, Kabat, Magoun (1935), Korteweg et al. (1957), Bruno, Guazzi, Pinotti (1960).

Bard (1960) weist darauf hin, daß der kaudale und hintere Hypothalamus die Symptomatik im sympathischen, das rostral gelegene Kerngebiet im parasympathischen Sinne beeinflußt.

Korteweg et al. (1957) bewerten die T-Wellenveränderungen als unspezifisch, da sie durch vegetative Erscheinungen bedingt sein können, und stellen einen Zusammenhang mit der elektrischen Stimulation in Frage.

Auf Grund dieser Beobachtungen sehen Rushmer, Smith (1958), Smith et al. (1960), Bard (1960), Hall et al. (1974) und Hilton (1974) die EKG-Veränderungen als Ausdruck der hypothalamischen Funktion, das kardiovaskuläre System an verschiedene Umweltsituationen anzupassen.

Bahnsysteme:

Um die Efferenzen des Hypothalamus zu bestimmen, durchtrennen Beattie, Brow und Long (1960) den Hirnstamm auf der Ebene des vorderen Endes der "Vier"-Hügelplatte und dem hinteren Ende der Hypophysengrube. Dadurch werden die Extrasystolen aufgehoben,

H Y P O T H A L A M U S

TACHYKARDIE, BRADYKARDIE

ATRIALE EXTRASYSTOLEN
KNOTENTACHYKARDIE, KNOTENRHYTHMUS
ÜBERLEITUNGSSTÖRUNGEN BIS ZU AV-DISSOZIATION UND AV-BLOCK
VORZEITIG EINFALLENDE KAMMERKOMPLEXE
PULSUS BIGEMINUS

INTERFERENZDISSOZIATION
JUNKTIONSRHYTHMEN
SCHRITTMACHERWANDERN
PAROXYSMALE, VENTRIKULÄRE TACHYKARDIE
MULTIFOKALE EXTRASYSTOLEN:
EINZELN, GEKOPPELT, IN SALVEN ALS BIGEMINUS ODER TRIGEMINUS
KAMMERFLIMMERN
HERZSTILLSTAND (!)

P-ABFLACHUNG
"WANDERNDES P"
PQ-VERKÜRZUNG, S-VERTIEFUNG
QRS-VERBREITERUNG, QRS-AMPLITUDENSCHWANKUNGEN
VENTRIKULÄRE FUSIONSKOMPLEXE BIS ZUR VOLLEN AUSPRÄGUNG
DES WPW-PHÄNOMENS
BIPHASISCHES QRS
QT-VERLÄNGERUNG, ENDTEILVERÄNDERUNGEN

Tab. 4: EKG-Veränderungen bei Reizung im Hypothalamus.

wogegen sie bei Vagotomie bestehen bleiben. Sie stellen weiter fest, daß auf experimentelle Läsionen im hinteren Hypothalamus absteigende Degenerationen folgen und zwar durch die Formatio reticularis des Hirnstammes hindurch bis in die Columna intermediolateralis der Grausubstanz des thorakalen und lumbalen Rückenmarks. Verbindungen zwischen Frontallappen und Hypothalamus bestätigt Magoun (1937).

Morison und Rioch (1937) geben an, daß die hypothalamischen Projektionswege nicht unter dem Einfluß kortikaler Efferenzen stehen. Ward und MacCulloch (1947) beschreiben Bahnsysteme von der orbitalen Rinde zum Nucleus supraopticus, paraventricularis und ventromedialis. Yamori, Okamoto (1969) und Garvey, Melville (1969) durchtrennen die Pedunculi cerebri unterhalb des Hypothalamus und schließen aus dem sofortigen Abfall des Blutdrucks und dem Auftreten einer Bradykardie

1. auf einen tonisch sympathischen Einfluß des Hypothalamus und
2. auf dort ziehende Nervenbahnen, die diesen Tonus vermitteln.

Mechanismus:

Magoun (1937) und Magoun, Ranson, Hetherington (1938) führen die EKG-Veränderungen auf direkte neurale Einflüsse am Herzen zurück, da sie eine Freisetzung adrenerger Substanzen im Blut erst nach längerer Latenzzeit feststellen.

Pitts et al. (1941/1942) leiten synchron zu der Stimulation im Hypothalamus die Impulse in den sympathischen Nervensträngen zum Herzen ab und entdecken, daß der Anstieg der Entladungsfrequenz in der Peripherie mit der zentralen Stimulation

zeitlich und, was die Intensität betrifft, in direktem Zusammenhang steht.

Die Untersuchungen von Bruno, Guazzi, Pinotti (1960) an stellektomierten und adrenalektomierten Tieren geben Anlaß zu der Vermutung, daß die vom Hypothalamus her ausgelöste Tachykardie durch Hemmung medullärer kardioinhibitorischer Zentren entsteht.

Manning et al. (1962) und Manning (1976) vertreten in zwei voneinander unabhängigen Studien die Ansicht, daß die Arrhythmien aus dem Diencephalon durch gleichzeitige parasympathische und sympathische Reizung hervorgerufen werden, weil folgendes beobachtet wird:

1. Die Rhythmusstörungen entwickeln sich auch bei Beendigung der Stimulation,
2. sie verschwinden durch Vagotomie, Stellektomie und bei Abkühlung des N. vagus und erscheinen bei dessen Erwärmung wieder.
3. Bei gleichzeitiger Stimulation des abgetrennten rechten Vagus und des dezentralisierten rechten Ganglion stellatum entstehen Arrhythmien ähnlich denen einer Hypothalamusreizung.

Rogers, Abildskov, Preston (1973) befassen sich mit den EKG-Veränderungen der Endteile. Als Beweis für deren neurogenen Ursprung sehen sie die Tatsache an, daß sie bei Stimulation des rechten Hypothalamus sowie des rechten Ganglion stellatum T-Überhöhung und QT-Verlängerung, bei Stimulation des linken Hypothalamus und des linken Stellatum T-Inversion bei unverändertem QT erhalten. Der Mechanismus soll demzufolge in einer einseitigen Änderung des Sympathikotonus am Herzen

bestehen, zumal Stellatumblockade die Effekte aufhebt.
Van Bogaert und Jacob (1974) beobachten nach Stimulation des retrohypophysären Hypothalamus einen Anstieg der Catecholaminkonzentration im Blut und eine Zunahme des Myokardstoffwechsels.

M e s e n c e p h a l o n

Ergebnis:
Storm van Leeuwen (1945) nimmt an Katzen Läsionen durch Nadeln im Hirnstamm zwischen der 'Vier'-Hügelplatte und den hinteren Teilen des KLeinhirns vor und beobachtet dabei im EKG Knotenrhythmus, ventrikulären Rhythmus, Schrittmacherwandern und Extrasystolen aus kontinuierlich wechselnden Foki.
Bard (1960) unterscheidet im Tegmentum und im mesenzephalen zentralen Höhlengrau experimentell kardioakzeleratorische und pressorische Areale, wogegen Kabat et al. (1935) von diesen Gebieten aus keine Herzfrequenzänderungen erzeugen können.
Ueda, Sugimoto et al. (1962) finden bei elektrischer Stimulation der Formatio reticularis und des zentralen Höhlengrau bei Hunden im EKG Tachykardie und vorzeitig einfallende Kammerkomplexe.
Bei ihren Untersuchungen an Boxer-Hunden entdecken Mauck et al. (1964) und Hockman et al. (1966) bei elektrischer Reizung der mesenzephalen Formatio reticularis in Höhe der Pons im EKG WPW-ähnliche Veränderungen: PR-Verkürzung, QRS-Verbreiterung bei konstantem P-P und P-S-Intervall und eine Delta-Welle. Sie treten nach Beendigung der Stimulation mit einer La-

tenz von 20-30 sec auf und dauern 80-120 sec. Zuvor erscheinen Sinus- oder ventrikuläre Tachykardien, multifokale, vorzeitige Systolen aus AV-Knoten und Ventrikel und Vorhofflimmern. Selten kommt es zu Sinuspausen. Häufig gehen diese Rhythmusstörungen mit einer allmählich zunehmenden PR-Verlängerung und QRS-Verkürzung einher. Um den Mechanismus zu klären, führten die Forscher dreierlei Zusatzuntersuchungen durch:

1. Sie durchtrennten beidseitig die vagosympathischen Stränge im Halsgebiet. Danach ergibt sich keine Änderung der Reizeffekte.
2. Sie durchtrennten das Rückenmark in der Höhe des 2. Halswirbels. Bei Wiederholung der Reizung sind keine Arrhythmien mehr möglich.
3. Tiere, bei denen nur der rechte Vagosympathikusstrang durchtrennt wird, zeigen eine Unterdrückung der abnormen Sinusimpulse und Abbruch des WPW-Phänomens, so daß normaler Sinusrhythmus eintritt. Nach kurzer Latenz erscheinen die abnormen Kammerkomplexe wieder im EKG.

Mauck, Hockman, Hoff (1964) vermuten die Ursache im Überwiegen dienzephal ausgelöster sympathischer Einflüsse, können aber über den genauen kardialen Entstehungsmechanismus nichts Endgültiges aussagen. In späteren Untersuchungen gelingt es ihnen, diese EKG-Veränderungen auch vom ventromedialen Hypothalamuskern (s.o.) und dem mesenzephalen Grau auszulösen. Abbruch der Arrhythmien kann durch Diphenylhydantoin erreicht werden (Hockman et al.(1967)).

Bahnsysteme:

Hinweise auf Bahnen, die zur Entstehung der Effekte im EKG beitragen, stammen von Korteweg et al. (1957), die bei Stimulation der Corpora quadrigemina dieselben EKG-Veränderungen finden, die sie von Reizversuchen im Hypothalamus post. her kennen. Sie vermuten deshalb, daß Bahnen von dort über die Hügel (beim Tier sind es nur 2, allerdings wird der nicht exakte Begriff der "Vier-Hügel-Platte" auch beim Tier verwendet) zur Formatio reticularis ziehen.

Mauck et al. (1964/1967) und Hockman et al. (1966/1967) beschreiben Efferenzen vom Hypothalamus zum Tegmentum, der Formatio reticularis und dem zentralen Höhlengrau. Von dort sollen die Bahnsysteme durch die lateralen Teile der Medulla oblongata über den Funiculus anterolateralis ins Rückenmark zur Substantia intermediolateralis, dem Ursprungsgebiet der praeganglionären sympathischen Neurone führen.

Das Tegmentum soll direkt mit der Geniculiregion in Verbindung stehen (Tatton, Crapper (1972)) und von dieser Bahnen mit inhibitorischer Funktion zur Formatio reticularis führen (Foote, Maciewicz, Mordes (1974)).

Mechanismus:

Parker, Gunn, Lynn (1962) machen darauf aufmerksam, daß die schnell erscheinenden Reizeffekte auf das EKG direkt durch Stimulation im Zentralnervensystem entstehen, wogegen der Blutdruckanstieg erst später auftritt.

Greenhoot, Reichenbach (1969) untersuchen nach Reizexperimenten in der Mittelhirn-Formatio-reticularis die Herzen der Katzen histologisch. Dabei entdecken sie Läsionen, wie sie

von der Pathologie her nach massiver Catecholaminausschüttung oder bei Patienten nach Subarachnoidalblutung bekannt sind. Allerdings zeigen die Myokardzellen in unmittelbarer Nachbarschaft intramyokardialer autonomer Nerven die schwersten Veränderungen, obwohl auch die weiter entfernt liegenden alteriert sind. Dies ist nach der Schlußfolgerung von Greenhoot und Reichenbach (1969) auf Catecholaminausschüttung aus den intrakardialen adrenergen Nerven zurückzuführen.
Zusammenfassung siehe Tab. 3.

Überblickt man die tierexperimentelle Literatur, so fällt eine Vielfalt auf der Tierarten, der Methoden, der Reizorte und der Ergebnisse. Ob sich dieser Sachverhalt auch bei der Literatur über Reizversuche im menschlichen Gehirn bestätigt, soll im folgenden aufgedeckt werden.

Zuvor ist noch festzuhalten, daß die klarsten Ergebnisse die Methode der Stimulationsversuche liefert.
Die Untersucher gehen in der Regel folgendermaßen vor:

1. Grobe Berechnung des Zielareals unter anatomischen Gesichtspunkten.
2. Reizung dieses Gebietes während großer Studien (Ablatio, Dekortikation, Dezerebration) oder durch ein Bohrloch und Registrierung des Reizeffektes meist mit Hilfe des EKG.
3. Durchtrennungsversuche auf verschiedenen zerebralen Ebenen, im Rückenmark oder in peripheren autonomen Nervensträngen; währenddessen oder danach Beobachtung, ob der ursprüngliche Reizeffekt sich verändert oder bei Wieder-

T I E R E X P E R I M E N T	S T E R E O T A X I E
UNTERSUCHUNGSGUT NICHT EINGESCHRÄNKT	EINGESCHRÄNKT AUF PATIENTEN MIT SPEZIELLER INDIKATIONSSTELLUNG
ZIELAREAL	ZIELPUNKT
REIZPARAMETER UNBEGRENZT VARIABEL	NUR PHYSIOLOGISCHE REIZPARAMETER MÖGLICH
DURCHTRENNUNGSVERSUCHE AUF VERSCHIEDENEN ORGANISATIONSSTUFEN	
MIT WIEDERHOLUNG DER REIZUNG MÖGLICH	WIEDERHOLUNG DER REIZUNG BEDINGT NACH DER KOAGULATION MÖGLICH
MÖGLICHKEIT, VERMITTELNDE BAHNSYSTEME ZU FINDEN	KONTROLLE DES THERAPEUTISCHEN ERFOLGS (als Nebenaspekt: Kontrolle des Reizergebnisses)
WIEDERHOLUNG DES GANZEN EXPERIMENTS AM GLEICHEN TIER UNTER GLEICHEN BEDINGUNGEN	

Tab. 5: Vergleich der Untersuchungsmöglichkeiten.

holung der Stimulation ganz ausbleibt.

4. Nach Tötung des Tieres histologische Bestimmung des genannten Reizortes.

   Durch diese Möglichkeit kann 1. vernachlässigt werden.

UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

b) am Menschen

Es ergibt sich: Die Untersuchungsmethode beim Menschen, die dem Tierexperiment am nächsten kommt und von der die exaktesten Ergebnisse erwartet werden können, ist die Stereotaxie. Darunter versteht man das gezielte Einführen von Instrumenten in das Gehirn nach vorheriger stereometrischer Bestimmung und Errechnung eines gewünschten Zeilpunktes.
Stereotaktische Eingriffe dienen ausschließlich der Ausschaltung bestimmter intrazerebraler Kern- und Fasersysteme (Näheres Tab. 7) mit dem Ziel, neurologische Fehlfunktionen zu bessern oder zu heilen. Weil die "experimentellen" Möglichkeiten durch eine strenge Indikationsstellung (Vgl. Tab. 6) eingeschränkt und nur zu therapeutischen Zwecken erlaubt sind, kann vor allem nur über die auf dem Schema aufgeführten Gehirngebiete eine Auskunft erhalten werden.
Nach exakter Berechnung des Zielpunktes und mehreren Röntgenkontrollen wird zur zusätzlichen Sicherung des richtigen Elektrodensitzes eine physiologische Reizung in der Umgebung durchgeführt. Dies stellt die eigentliche Parallele zum Tierexperiment dar. Der Spielraum ist jedoch durch die Festlegung auf physiologische Reizparameter stark eingeschränkt. Den

MEISTENS:	E R K R A N K U N G E N DES E P M S	S C H M E R Z Z U S T Ä N D E
	Choreatisches Syndrom Athetosen Ballistische Hyperkinesen Dystonisches Syndrom Myoklonien Parkinson-Syndrom	Anaesthesia dolorosa postherpetische Neuralgie unbeeinflußbare Stumpf- und Phantomschmerzen, Kausalgie Thalamusschmerz Schmerzen bei Karzinomkranken
SELTEN:	C E R E B E L L A R E B E W E G U N G S S T Ö R U N G E N	P S Y C H I S C H E E R K R A N K U N G E N
	B E S T . E P I L E P S I E F O R M E N	Aggressive agitierte Psychosen Eretischer Schwachsinn Zwangszustände

Tab. 6: Stereotaxie-Indikationen.

PUTAMEN
CAUDATUM
PALLIDUM

NUCLEUS SUBTHALAMICUS
NUCLEUS RUBER
SUBSTANTIA NIGRA

OLIVA INFERIOR
NUCLEUS DENTATUS
CEREBELLARE ANTEILE

CINGULUM
FORNIX
AMYGDALA

THALAMUS: NCL. CENTRALIS UND CENTRALIS MEDIALIS
NCL. VENTRALIS ORALIS
NCL. VENTRALIS CAUDALIS, KLEINZELLIGER TEIL
NCL. MEDIALIS
NCL. DORSOMEDIALIS
NUCLEI INTRALAMINARES
MASSA INTERMEDIA
NCL. LIMITANS
UND ANDERE KERNGEBIETE

CENTRUM MEDIANUM
ZONA INCERTA
FORELSCHE FELDER

Tab. 7: Stereotaktische Operationsgebiete.

Durchtrennungen der Nervensubstanz auf verschiedenen zentralen Ebenen, im Rückenmark oder in der Peripherie zwischen oder im Anschluß an Reizungen, steht hier nur die Möglichkeit gegenüber, nach der Koagulation die frühere Reizung zu wiederholen; das kann aber unterbleiben, wenn der Therapieerfolg schon erwiesen ist. Auch Tab. 5 zeigt, daß Methoden tierexperimentellen Verfahrens beim Menschen nur bedingt möglich sind nach Zahl und Art.

Die Stereotaxie kam einige Jahre nach dem Ende des 2. Weltkrieges auf (Erste Operation durch Spiegel und Wycis, 1947), und wir finden ab 1949 erste Beiträge zum Thema.
Da die Ergebnisse aus zahlreichen Einzelbeobachtungen hervorgehen, läßt sich vorerst nur ein grobes Bild entwerfen. Im EKG werden vor allem F r e q u e n z - und E n d t e i l - v e r ä n d e r u n g e n , selten Extrasystolen beobachtet, die zusammen mit Blutdruckveränderungen auftreten. Daher läßt sich eine Einteilung der Reizorte treffen in:

1. Pressorisch-kardioakzeleratorische, d.h. Blutdruckanstieg und Tachykardie erzeugende Areale,
2. Depressorisch-kardioinhibitorische Areale (Blutdruckabfall, Bradykardie),
3. Kreislaufaktive Areale, bei denen experimentell nicht in 1. oder 2. eindeutig differenziert werden konnte,
4. Kreislaufstumme Areale, bei denen keine Effekte auf Blutdruck, EKG und Vegetativum auftraten.

Die funktionelle Zuordnung der Gehirnteile ist der Tabelle 8 zu entnehmen, die genaue Lage den Skizzen (Abb. 1a, 1b, 2) am Ende dieses Kapitels.

PRESSORISCH KARDIOAKZELERATORISCH	DEPRESSORISCH KARDIOINHIBITORISCH	KREISLAUFAKTIV	KREISLAUFSTUMM
Orbitofrontale Rinde Vordere Stirnhirnkonvexität Motorischer Cortex Sensorischer Cortex Vorderer Temporalpol	Area 4, 6 Area 13 Orbtialer Cortex, ventral des Fornix	Area 9, 10	Capsula interna
Cinguläre Rinde Septum pellucidum Fornix Pes Hippocampi Amygdala	Gyrus cinguli Uncus	Subiculum posteriorer Hippo- campus Uncus	
Pallidum (int.) Thalamus: Nucleus ant. Ncl. ventralis oralis ant. Ncl. ventrocaudalis Ncl. med. Ncl. lat. Commissura post.	Pallidum (ext.) Thalamus: Ncl. ventralis oralis ant. Pulvinar		Pallidum Thalamus: Ncl. ant., post. Ncl. ventr. intermed. Massa intermedia Radiatio principalis Rad. reticul. polaris Stria terminalis
Caudaler Hypothalamus superiorlaterale Tuber- kerne	Hypothalamus ant. Tuberkerne		Ansa inserta
Centrales Höhlengrau Substantia innominata			

Tab. 8: Übersicht über die Ergebnisse aus der Stereotaxie.

Die Ergebnisse aus der Hirnrinde, dem Limbischen System und dem Thalamus sind am besten dokumentiert. Die Beiträge sind folgenden Arbeiten entnommen:
Cushing (1931), Hess (1948), Weinberg (1948), Pool, Ransohoff (1949), Chapman et al. (1949/1950), Baharona-Fernandez (1949), Pötzl (1950), Wall, Davis (1951), Liberson, Scoville, Dunsmore (1951), Gagel (1953), Glusman, Ransohoff, Pool (1953), Christian (1954), Pool (1954), Umbach, Scheffel (1955), Koreisha, Maiorchik (1957), Rémond, Espinosa, Gabersek (1957), MacLean et al. (1960), van Buren (1961), Umbach (1961, 1963, 1964, 1966, 1974), Umbach, Schmidt (1962), Spiegel (1965), Ojemann, van Buren (1967), Soloveva (1976).

Bahnsysteme:
Über die Leitungssysteme finden sich bei Christian (1954) folgende Überlegungen:
Es ziehen doppelläufige Bahnen von der orbitofrontalen und frontalen Rinde zum Thalamus (Ncl. dorsomed.) und von dort ins Zwischenhirn. Andere Fasersysteme verknüpfen den Gyrus cinguli mit dem Ncl. ant. thalami, die Area 13 mit dem Ncl. post. und paraventricularis hypothalami.
Pötzl (1950) beschreibt entsprechende Verbindungen zum Hypothalamus und den Tuberkernen, die von der Area 9 und 10 ausgehen.
Umbach (1962) entwirft die Vorstellung eines doppelläufigen Kreissystems bestehend aus Thalamus (Ncl. ant. und med.), reticulärem Aktivierungssystem des Mittelhirns und Gyrus cinguli. Er weist auf Projektionen vom Limbischen System (Amygdala, Ammonshorn, Uncus) zum Hypothalamus, den Corpora

mamillaria und den Septum-pellucidum-Kernen hin. Von diesen verlaufen Bahnen zu den vorderen Thalamuskernen und von dort zur Area 24 des Gyrus cinguli und zum somatosensiblen Cortex. Der Fornix leitet vor allem Impulse von den Septumkernen zum Hippocampus. Von diesen Fasern bestehen kollaterale Rückmeldesysteme zum mesenzephalen Aktivierungssystem und zum Hypothalamus. Damit wird nach Umbach (1962) die Vorstellung des Kreissystems nochmals deutlich. Ein Vergleich zu Nautas "Limbic-Forebrain-Midbrain-Circuit" bietet sich an.

Diese Bahnsysteme werden im Hinblick auf ihre autonome Funktion und ihre Bedeutung bei der Vermittlung der EKG-Veränderungen erwähnt.

Eine zusammenfassende funktionelle Betrachtung der supramedullären Kreislaufzentren findet sich bei Christian (1954). Er stellt fest:

1. Es gibt weder ein isoliert zu denkendes Vasomotorenzentrum, noch ein funktionell selbständiges Zwischenhirn.
2. Die kreislaufaktiven Areale erfahren durch intrakortikale Verbindungen Förderung oder Hemmung ihrer Spontanaktivität.
3. Autonome und somatische Funktionen sind auf keiner Ebene des Gehirns streng getrennt.
4. Kreislaufwirksame Areale im orbitalen Stirnhirn, der oralen Konvexität und dem Gyrus cinguli sind, da sie Verkörperungsfunktion von affektiven, emotionalen und volitiven Vorgängen besitzen, mit Ausdrucksverhalten verknüpft.
5. Funktionelle Differenzen zwischen Mensch und Tier sind durch die Entwicklung des Neokortex als dem führenden Steuerungsorgan bedingt.

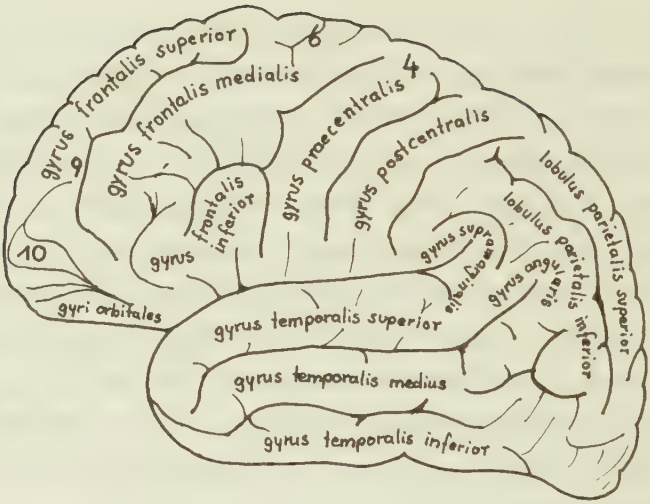


Abb. 1a: Hirnmantel von lateral.

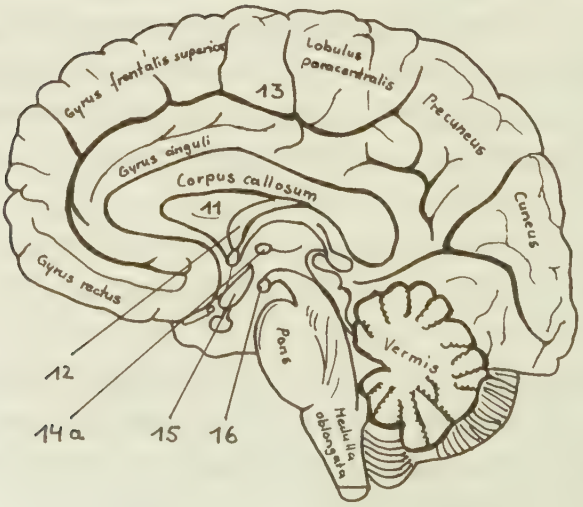


Abb. 1b: Hirnmantel und -stamm von medial.

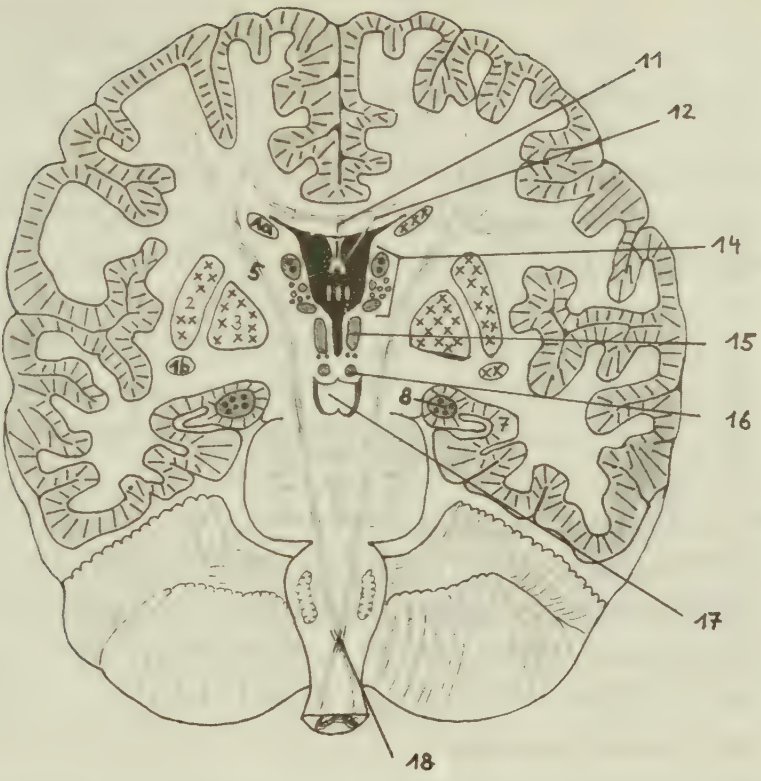


Abb. 2: Schematisierter Schnitt durch das Großhirn (ungefähr im vorderen Abschnitt des III. Ventrikels) in Richtung auf die Crura cerebri. Ansicht von vorn.

braun ▨ : Hirnrinde
grün ⊠ : Kerne des Extrapyramidalmotorischen Systems
blau ⊡ : Kerngebiete mit Einfluß auf die Kreislauffunktion
schwarz : III. Ventrikel

Legende zu den Abbildungen 1a, 1b, 2:

1 = Nucleus caudatus

1a = Caput nuclei caudati

1b = Cauda nuclei caudati

2 = Putamen

3 = Pallidum

4 = Area 4

5 = Capsula interna

6 = Area 6

7 = Hippocampusformation:
Pes hippocampi, Subiculum, Uncus.

8 = Corpus amygdaloideum (= Amygdala)

9 = Area 9

10 = Area 10

11 = Septum pellucidum

12 = Fornix

13 = Area 13

14 = Thalamusgebiet

14a = Adhaesio interthalamica (= Massa intermedia)

15 = Hypothalamusgebiet, unterer Anteil: Tuberkerne

16 = Corpora mamillaria

17 = Fossa interpeduncularis

18 = Decussatio pyramidum

Abbildungen modifiziert nach Sobotta, Becher (1973), Kiss, Szentágothai (1965) und Waldeyer (1974).

2. BEOBACHTUNGEN ZUM HIRNTRAUMA

a) an Tieren

Die Frage, ob auch beim Hirntrauma EKG-Veränderungen auftreten, vergleichbar den zuvor bei Reizung des Gehirns beschriebenen, nahmen verschiedene Forscher zum Anlaß, darüber experimentelle Untersuchungen an Tieren durchzuführen. Sie erzeugen die Hirntraumen durch mechanische Läsionen, durch Drucksteigerung im Subduralraum oder durch sogenannte "Akzelerationsgehirnerschütterungsversuche".

Foltz et al. (1953) führen an 19 Katzen und einem Rhesusaffen solche Beschleunigungserschütterungsversuche durch. Dabei beobachten sie ein 2 sec langes Ansteigen des Hirndrucks bis 80 mm H_2O und nach diesen 2 sec einen plötzlichen, nur 15-25 sec dauernden Blutdruckanstieg mit einer begleitenden Bradykardie.

Jacobson und Danufsky (1954) traumatisierten das Gehirn von 9 Schweizer Albinomäusen und erhielten bei allen im EKG Veränderungen der Kammerendschwankung, bei 8 Tieren Arrhythmien und bei 2 Tachykardie, die später in Bradykardie überging. Atropinpraemedikation ließ nur in einem Fall Endteilveränderungen zu. Das rasche Auftreten dieser Zeichen spricht nach Jacobson und Danufsky (1954) gegen eine Entstehung durch Hirndruck und das Ausbleiben bei vorheriger Atropingabe für Vermittlung durch den Vagus.

Haddad et al. (1955) berichten über das Auftreten einer Bradykardie bei leichteren also subkonkussiven Schlägen in 80 % und einer Tachykardie bei der Erzeugung schwererer Konkussio-

nen in 20 % der Fälle. Die Veränderungen sind von Blutdruckanstieg und seltener von kurzzeitigen (sec bis min) Rhythmusstörungen begleitet.

Livshits (1957) findet bei traumatischen Gehirnläsionen an 47 Hunden nur Atmungs- und Blutdruck-, jedoch keine Herz-Kreislaufveränderungen. Nach Kenedi (1962) führen wiederholte Gehirnerschütterungsversuche an Tieren in zwei Dritteln der Fälle zu vagotonischen EKG-Zeichen in Form von Bradykardie, PQ-Verlängerung und partieller Vorhofkammerdissoziation. Nur selten beobachten sie sympathische Reizerscheinungen, ST-Elevation, T-Inversion oder periodische Endteilveränderungen innerhalb einer Ableitung, heterotope Rhythmen, z.B. als Trigeminus, und paroxysmale Tachykardie.

Über initiale Bradykardie mit Rhythmusstörungen und Normalisierung der Veränderungen bei Rückkehr des Bewußtseins schreiben Ommaya et al. (1964). Eichbaum und Pereira (1964) arbeiten mit Meerschweinchen und lösen in 46 Fällen durch das Trauma ventrikuläre, extrasystolische Tachykardien, heterotope ventrikuläre Extrasystolen in Salven und ST-Segmentverlagerungen aus, die Minuten bis Tage andauern. Da nach bilateraler Vagotomie, Atropingabe oder Sympathikusblockade keine dieser Veränderungen erscheinen, werden Einflüsse des vegetativen Nervensystems als Entstehungsmechanismus angenommen. Eichbaum et al. (1965) erhalten bei 80 Hunden vor allem folgende posttraumatische EKG-Abnormalitäten:

1. Rhythmusstörungen, die sofort registriert werden können und 45 min anhalten, sichtbar als Bradykardie, Tachykardie, Wenckebachperioden, AV-Block, Kammerflimmern.
2. Erregungsrückbildungsstörungen, die sich konstant als tief

negative, verbreiterte T-Zacken und ST-Elevation zeigen. Daneben beobachten sie R-Verlust, was sie als Zeichen eines subakuten Myokardinfarkts ansehen. Die tief negativen T-Wellen interpretieren sie als "enzephalogen". Die Ursache der Veränderungen liegt nach ihrer Ansicht in direkter oder indirekter Reizung der hypothalamischen Zentren, wobei der primäre Sitz der zerebralen Kompression von untergeordneter Bedeutung sein soll.

Tsunoda (1966) führt bei Hunden einen Ballon in den Subduralraum ein und übt mit dessen Aufblasen zunehmenden Druck auf den Hirnstamm aus. Dabei zeichnet er im EKG Bradykardie, Tachykardie, Knotenrhythmus, Extrasystolen und ST-Verlagerungen auf, dagegen nicht mehr, wenn der Ballon voll aufgeblasen ist. Dafür macht er eine Leitungsunterbrechung der vagalen Nerven durch Kompression verantwortlich.

Fernando et al. (1969) beobachten an 13 Affen in Korrelation zu der Schwere des Traumas Bradykardie, QT-Verkürzung, ST-T-Elevation und selten Knotenrhythmus, QRS-Deformitäten und Zeichen ähnlich einem akuten Myokardinfarkt. Alle Veränderungen dauern nur Sekunden bis Minuten und verschwinden dann wieder völlig. Fernando et al. (1969) nehmen als ihren Ursprung Vagusstimulation oder myokardiale Ischämie an.

Hawkins und Clower (1971) erzeugen an 25 Mäusen experimentelles Kopftrauma mit nachfolgender extrazerebraler, intrakranieller Blutung. Sie erhalten bei 2 Mäusen fokale myokardiale Nekrosen, bei 9 myokardiale Blutungen und bei weiteren 9 beides. Sie untersuchen noch 6 Kontrollgruppen:

2 mit Atropinprae- oder postmedikation,

2 mit Reserpinprae- oder postmedikation,

2 mit prae- oder posttraumatischer Adrenalektomie.
Bei diesen Gruppen treten nur in Einzelfällen histologische Myokardveränderungen auf, die nach ihrer Ansicht durch Para- oder Sympathikusüberaktivität oder durch Katecholaminausschüttung oder durch Kombination aller drei Faktoren hervorgerufen werden.

BEOBACHTUNGEN ZUM HIRNTRAUMA

b) an klinischen Fällen

Überblickt man die Literatur, so liegen vor allem Einzelfalldarstellungen vor.
Bramwell (1934) beschreibt bei einem 35-jährigen Mann mit Commotio ein 4 Wochen lang anhaltendes Vorhofflimmern, das er mit dem Unfall in Verbindung zu bringen versucht.
Nadas et al. (1951) stellen ein 5 1/2-jähriges Mädchen vor, bei dem nach einer Schädelbasisfraktur eine kardiale Arrhythmie in Form einer paroxysmalen, ventrikulären Tachykardie auftrat und die trotz therapeutischer Bemühungen fast ein Jahr lang nicht zu beherrschen war.
Bei einer EKG-Untersuchung an 27 Schädel-Hirn-Verletzten mit Contusio fällt Kenedi (1962) auf, daß sich bei zwei jugendlichen Fällen Vorhofflimmern entwickelt hat. Auch Elias und Finney (1966) berichten über posttraumatisch entstandenes Vorhofflimmern bei einem 62 Jahre alten Mann, das sich nach operativer Entfernung des Subduralhämatoms auf beiden Seiten wieder zurückbildete. Es scheint jedoch nicht zentralnervös

bedingt gewesen zu sein, da die Sektion eine Arteriosklerose und Herzerweiterung aufdeckte.
Einen weiteren Fall mit Sinusarrhythmie in Verbindung mit Bradykardie führt Anderson (1967) an. Es handelt sich um eine 52-jährige Frau mit Schädel-Hirntrauma und intrakraniellen Blutungen.
Burch, Phillipps (1968) und Ikeda (1970) weisen auf Veränderungen der Kammerendteile mit hohem T, T-Inversion oder TU-Fusion, ST-T-Verlagerungen, U-Wellen und auf QT-Verlängerungen hin, die nach dem Trauma registriert werden können.

Größere Studien führten Hersch (1961) und Sainani, Andankar (1975) durch. Ersterer leitete 1961 an 164 Schädel-Hirnverletzten EKG's ab und verglich sie mit denen bei 100 Patienten mit Traumata der Extremitäten. Dabei fand er, daß Tachykardie, P-Erhöhung und QT-Verlängerung bei Hirntraumatikern wesentlich häufiger auftraten und mit der Bewußtseinslage korrelierten. Sainani und Andankar (1975) beschreiben eine EKG-Untersuchung an 50 Patienten, bei denen sie nach dem Trauma 12-mal Tachykardie, 3-mal Bradykardie, 2-mal T-Inversion und einmal hohe T-Wellen fanden.
Mouawad und Berre (1977) prägen in der Neurotraumatologie den Begriff des "zerebro-kardialen Syndroms" auf Grund einer EKG-Verlaufsbeobachtung an 220 Hirntraumatikern ohne Operationsindikation. Am häufigsten erhalten sie supraventrikuläre Tachykardie (43%), supraventrikuläre Arrhythmie (40%), ventrikuläre Extrasystolen (24%), Repolarisationsstörungen und U-Wellen (um 20%). Supraventrikuläre Bradykardie und AV-Block ersten und zweiten Grades liegen nur in 13 % der Fälle vor.

Daß diese Veränderungen zentralnervösen Ursprungs sind, ist nach der Ansicht von Mouawad und Berre (1977) mehr als wahrscheinlich, da sich mit der Schwere des neurologischen Befundes eine Korrelation ergibt.

In der Frage des Entstehungsmechanismus vermuten sie, daß der Ort der zentralen Aggression ein Ursprungsort deszendierender Einflüsse auf das Herz sein könnte im Sinne einer Störung des vegetativen Nervensystems.

Zusammenfassung der Literaturergebnisse siehe Tab. 9.

	T I E R	M E N S C H
FREQUENZVERÄNDERUNGEN Tachykardie Bradykardie		
RHYTHMUSSTÖRUNGEN	Knotenrhythmus supraventrikulärer Block Wenckebach-Periodik kompletter AV-Block ventrikuläre, extrasystolische TK ventrikuläre Extrasystolen Kammerflimmern	Vorhofflimmern Sinusarrhythmie AV-Block paroxysmale, ventrikuläre TK Extrasystolen (Kammerflimmern) (Intraventr. Leitungsstörungen)
FORMVERÄNDERUNGEN	R-Verlust QTc-Verkürzung ST-Verlagerung tief-negative, breite T-Wellen	QT-Verlängerung ST-Verlagerung Hohes T, T-Inversion prominente U-Wellen

Tab. 9: Literaturergebnisse: EKG beim Hirntrauma.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. METHODIK

Mit einem EKG-Dreifachschreiber der Firma Hellige wurden bei 50 Hirntrauma-Patienten der neurochirurgischen Intensivstation Extremitätenableitungen nach Einthoven und Goldberger und Brustwandableitungen nach Wilson aufgezeichnet. Bei 27 Patienten konnten Verlaufsbeobachtungen vorgenommen werden.

Die Angaben über zerebrale traumatische Veränderungen sind dem Operationsbericht oder dem Computertomogramm entnommen. Die Untersuchungen stammen aus der neuroradiologischen Abteilung des Kopfklinikums, Leiter Prof. Dr. M. Nadjmi. Zusätzliche Hinweise, insbesondere zur Verlaufsbeobachtung, gab das Elektroenzephalogramm.
Bei allen Patienten wurden im Blut wiederholt Zellgehalt, Gase, Elektrolyte, Gesamteiweiß, Harnstoff, Harnsäure, Glucose, Kreatinin und andere Laborwerte bestimmt. Während des Aufenthalts auf der Intensivstation erfolgte Blutdruck- und Temperaturmessung stündlich, auf den Allgemeinstationen zweimal täglich.
Wenn nötig, wurden die Patienten assistiert oder kontrolliert beatmet. Bei den Intubierten wurde der Trachealabstrich bakteriologisch untersucht.
Die Standardmedikation bestand aus pasteurisierter Plasma-Proteinlösung, bilanzierter Elektrolytlösung, Fortecortin, Bisolvon, Heparin-Dihydergot, Ozothin und, falls erforderlich, lytischem Cocktail, Valium, Calciparin, Phenhydan, Lanitop,

Insulin. Es ließ sich keine dadurch bedingte Veränderung des EKG-Kurvenbildes finden.

Soweit es möglich war, von den Hausärzten oder aus dem Sektionsbericht anamnestische Angaben über Vorschädigungen des Herzens zu erhalten, sind diese in der Gesamtübersicht, Punkt f) dieses Kapitels, aufgeführt. Solche Hinweise liegen in 7 Fällen vor. Der Einfluß dieser Veränderungen auf das EKG war jedoch vernachlässigbar klein.
Die Todesursache wurde bis auf zwei Ausnahmen durch gerichtliche Obduktion festgestellt. Die Sektionen wurden im Institut für Rechtsmedizin, Vorstand Prof. Dr. W. Schwerd, durchgeführt.

2. BESCHREIBUNG DES KRANKENGUTES

a) Altersverteilung

Bei der Betrachtung der Altersstruktur der Stichprobe (Tab. 10) ergeben sich eine

Gruppe 1 mit 64 % der Patienten unter 30 Jahren, wobei die meisten Kranken zwischen 15 und 20 Jahre alt sind, und eine kleinere

Gruppe 2 aus dem Personenkreis zwischen 30 und 80 Jahren, mit einem Gipfel zwischen 50 und 60.

Auf die Bedeutung dieser Tatsache für die EKG-Veränderungen wird an anderer Stelle noch eingegangen.

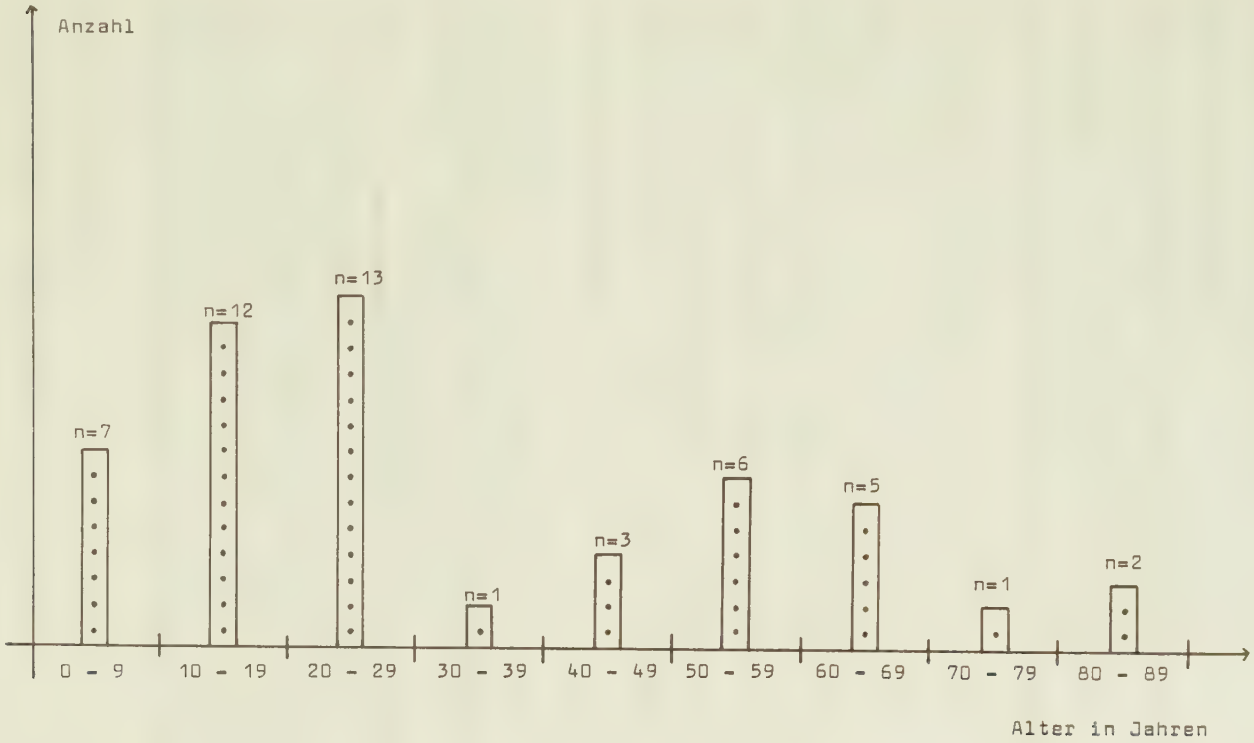
b) Geschlechtsverteilung

Der Anteil der männlichen Untersuchten insgesamt beträgt etwas über zwei Drittel (36 Patienten). Die Geschlechter bilden nach ihrem Alter die beiden erwähnten Gruppen, wobei auf die erste drei Viertel der Männer entfallen. Die Anzahl der Frauen ist in beiden mit jeweils 7 Patientinnen gleich (Siehe Tab. 11 und 12).

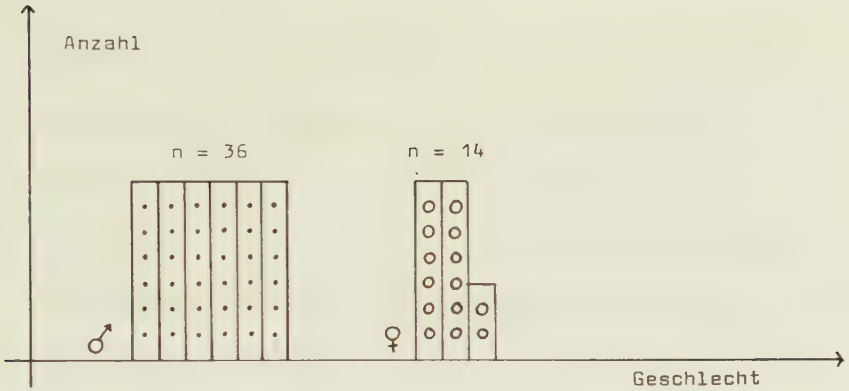
c) Verteilung des Schweregrades des Hirntraumas

Was den Schweregrad des Hirntraumas betrifft, so liegt das Problem darin, sich auf eine zweckmäßige Definition zu einigen. Die seit 200 Jahren übliche Einteilung in Commotio, Contusio und Compressio genügt schon lange nicht mehr den heutigen Anforderungen.

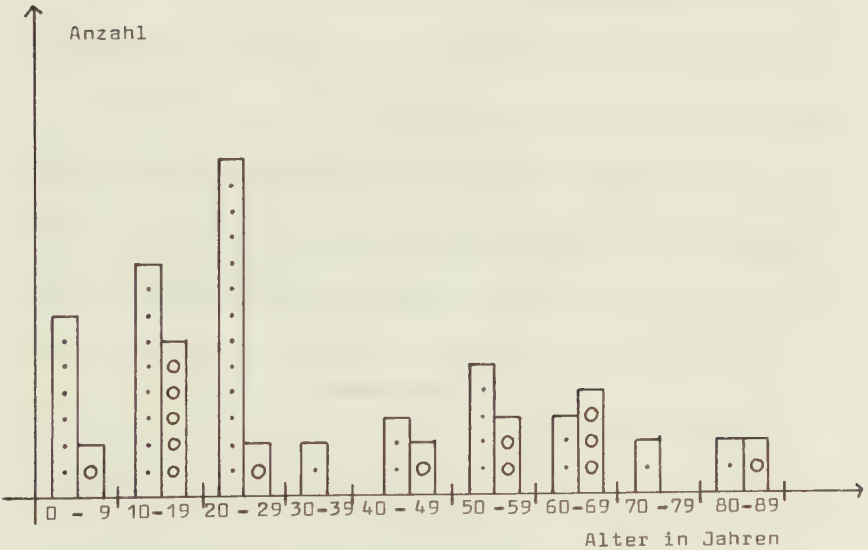
Tönnis und Loew (1953) erarbeiteten eine Einteilung der ge-



Tab. 10: Altersverteilung der untersuchten Patienten.



Tab. 11: Geschlechtsverteilung der untersuchten Patienten.



Tab. 12: Altersverteilung der untersuchten Patienten aufgetrennt nach Geschlecht.

deckten Hirnschädigungen in drei Schweregrade:

Hirnschaden I. Grades,

wenn die Bewußtlosigkeit nicht länger als 5 min andauert und eine Rückbildung aller Erscheinungen innerhalb von 5 Tagen eintritt,

Hirnschaden II. Grades,

mit einer Bewußtlosigkeit bis 30 min und einer Rückbildung aller Erscheinungen innerhalb von 30 Tagen,

Hirnschaden III. Grades,

wenn die Bewußtlosigkeit länger als 30 min dauert und unterschiedlich ausgeprägte Schäden als Dauerzustand bleiben. (Grote, 1975).

Zu dieser "Systematik" sei folgendes bemerkt:

Die Dauer der Bewußtlosigkeit kann nicht exakt festgestellt werden, weil der Zustand "Bewußtlosigkeit" nicht klar definiert ist, die Begleitpersonen, die den Patienten in die Klinik bringen, über die Dauer der Bewußtlosigkeit meist keine eindeutige Auskunft geben können und der Zeitpunkt des Wiedererwachens aus der Bewußtlosigkeit in diesem Sinne kein Zeitpunkt ist, sondern ein allmählicher Übergang vom Dämmerzustand zu voller Orientiertheit. So differieren auch die in der Literatur für die Dauer der Bewußtlosigkeit angegebenen Zeitspannen. Nach Wenker (zt. bei Koslowski, Irmer, Bushe (1978)) kann sie bei der Hirnschädigung I. Grades 10 min, bei der II. Grades 1 Stunde überschreiten.

Der Begriff "Rückbildung aller Erscheinungen" ist nicht ausreichend definiert. Es werden darunter im allgemeinen vegetative, neurologische und psychische Befundabweichungen zusammengefaßt.

Es gibt eine ganze Reihe von Fällen, bei denen die Dauer der Bewußtlosigkeit zwar der Gradeinteilung entspricht, aber nicht die dazugehörige Rückbildungsphase. Das Verhältnis kann auch umgekehrt sein.
Diese Stadieneinteilung deckt sich nicht mit dem Grad der morphologischen Hirnschädigung. Wäre das der Fall, müßte sich auch bei meiner kleinen Stichprobe von 50 eine klare Korrelation zeigen (Tab. 13 a und 13 b). Eine solche Beziehung ist höchstenfalls bei Gruppe 1 und 5 sichtbar.

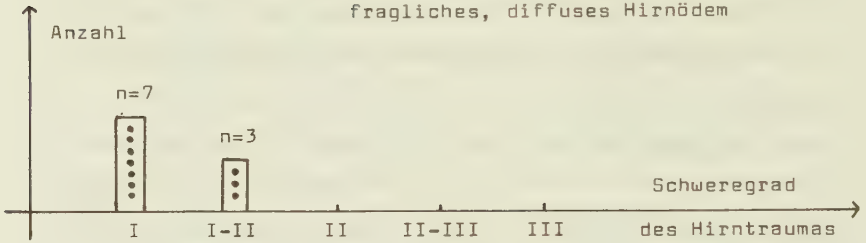
Daraus ergibt sich die dringende Forderung - insbesondere, da die kraniale Computertomographie immer mehr an Bedeutung gewinnt, - eine neue Einteilung des Hirntraumaschweregrades zu treffen.

Um eine übersichtliche Einteilung für meine, für die Klärung solcher Fragen zu kleine Stichprobe zu finden, habe ich die Dauer des Bewußtseinsverlustes und der vegetativen, neurologischen und psychischen Befundabweichungen zugrunde gelegt und die Fälle unter Bildung von Zwischengruppen in etwa nach Tönnis und Loew eingeteilt, so daß für meine Untersuchung folgende Verteilung entsteht:

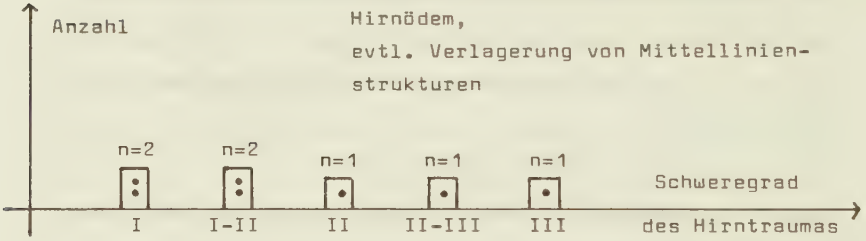
Hirntrauma Grad I und I-II mit 18 Fällen,
Hirntrauma Grad II und II-III mit 14 Fällen und
Hirntrauma Grad III mit 18 Fällen (Siehe Tab. 14).

Demzufolge ist die Stichprobe auf die Gruppen leicht-, mittel- und hochgradiges Hirntrauma repräsentativ verteilt.

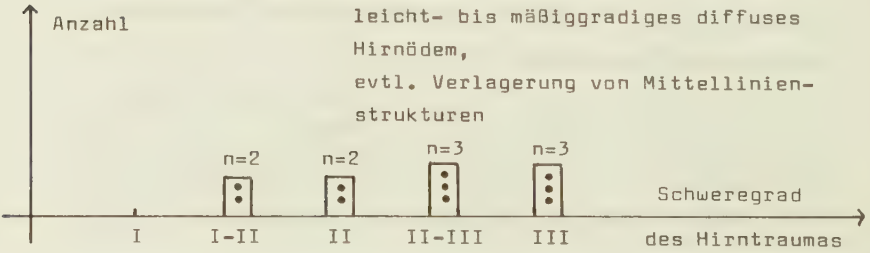
G r u p p e 1 Kein Befund im Computertomogramm, fragliches, diffuses Hirnödem



G r u p p e 2 Extrazerebrales (epidurales) Hämatom, kleiner, umschriebener Kontusionsbezirk, perifokales oder leichtgradig diffuses Hirnödem, evtl. Verlagerung von Mittellinienstrukturen



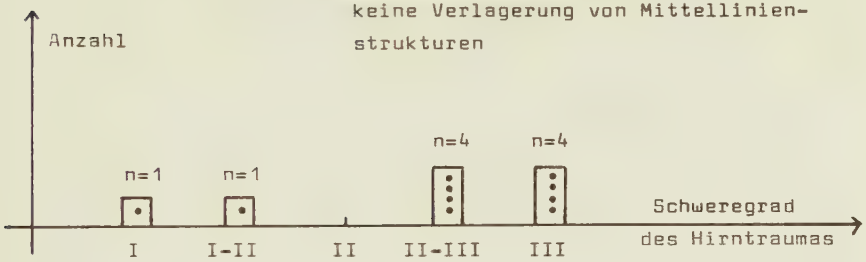
G r u p p e 3 Extrazerebrales (subdurales) Hämatom, mittelgroßer Kontusionsherd mit mäßiggradiger, lokalisierter Ödemreaktion, leicht- bis mäßiggradiges diffuses Hirnödem, evtl. Verlagerung von Mittellinienstrukturen



Tab. 13 a: Klinische Einteilung des Schweregrades des Hirntraumas und dazugehöriger Befund im Computertomogramm.

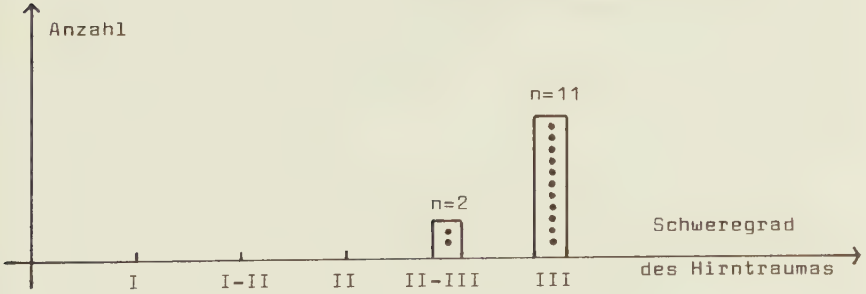
G r u p p e 4

Intrazerebrale Blutung, evtl. mit extrazerebralem (epi- und subduralem) Hämatom,
größerer Kontusionsherd,
mäßiggradiges diffuses Hirnödem,
keine Verlagerung von Mittellinienstrukturen



G r u p p e 5

Intrazerebrales Hämatom bis zum Hämatozephalus,
massive kontusionelle Hirnschädigung,
massives Hirnödem,
Verlagerung von Mittellinienstrukturen



Tab. 13 b: Klinische Einteilung des Schweregrades des Hirntraumas und dazugehöriger Befund im Computertomogramm.

Tab. 14: Verteilung des Schweregrades des Hirntraumas über die Stichprobe.

3. ERGEBNIS

a) Art und Häufigkeit der EKG-Veränderungen

Beim Auswerten der Kurven zeigen sich bei 49 Fällen, d.h. in 98 % EKG-Veränderungen. Der eine Fall (39) ohne Befund stammt von einem 7-jährigen Kind mit geringgradigem Hirntrauma.

F r e q u e n z

Frequenzveränderungen finden sich bei 45 Patienten, 42 mit einer Sinustachykardie (im weiteren als Tachykardie bezeichnet) über 95 und drei mit einer Sinusbradykardie im Grenzbereich zwischen 50 und 60 Impulsen pro Minute. Charakteristische Kurvenbilder veranschaulichen die Abbildungen 3 und 4.

R h y t h m u s

Rhythmusveränderungen treten bei 62 % der Patienten auf. Einmal handelt es sich um eine absolute Arrhythmie (Fall 12), einmal um eine Wenckebach-Periodik mit AV-Block 2. Grades (Fall 38) und dreimal um gelegentlich auftretende ventrikuläre bzw. supraventrikuläre Extrasystolen (Fälle 17, 18, 48). Sie lassen jedoch aus Altersgründen (81, 67, 52, 75, 58 Jahre alt) keinen Schluß auf einen pathogenetischen Zusammenhang mit dem Hirntrauma zu.
Bei der Besprechung der Rhythmusstörungen im weiteren Sinne ist zu erwähnen, daß in 26 Fällen (2, 5, 6, 9, 10, 13, 14, 16, 18, 20, 22 - 28, 33, 34, 41 - 47) die physiologische respiratorische Sinusarrhythmie aufgehoben und durch einen starren Sinusrhythmus ersetzt ist.

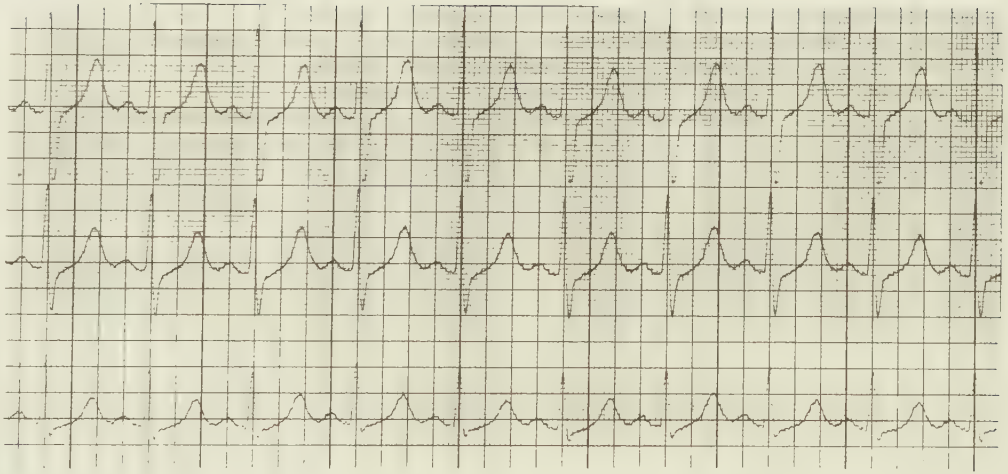


Abb. 3 TACHYKARDIE, Fall 47, Abl. V4 - 6, 3. 6. 1978

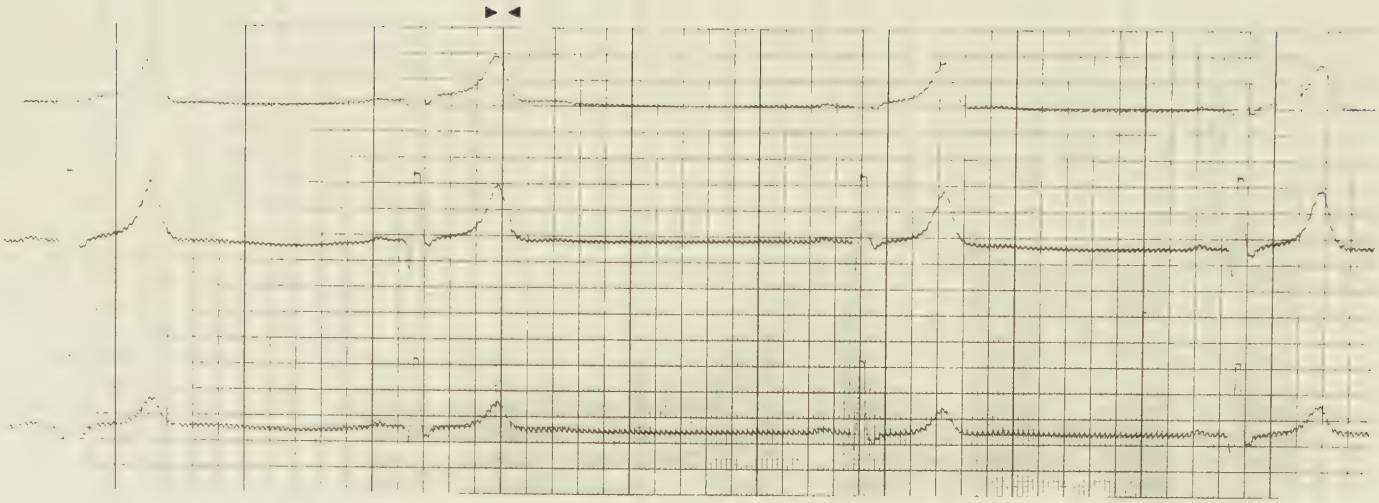


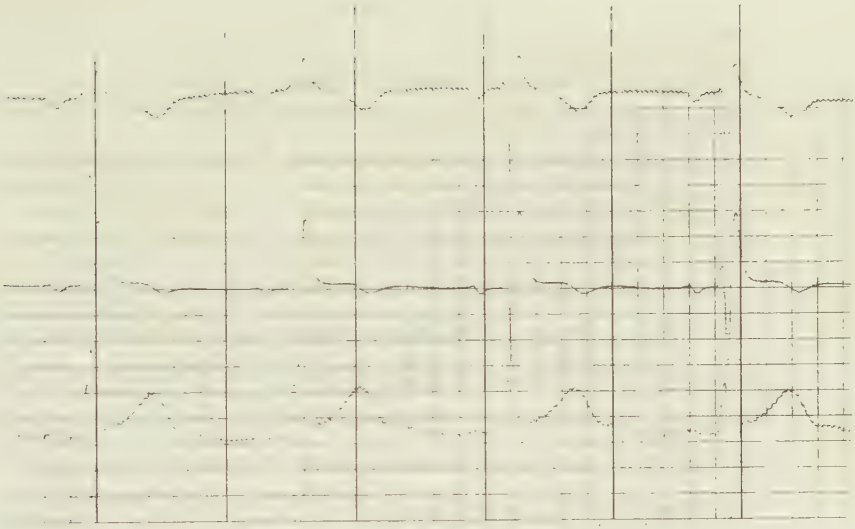
Abb. 4 BRADYKARDIE, Fall 1, Abl. V4 - 6, 20.12.1977

F o r m

Die Formveränderungen sind in Fall 26 (Alter 86) und 38 (Alter 67) Ausdruck eines abgelaufenen Infarktes. Ob dieser mit dem Hirntrauma in Verbindung zu bringen ist, konnte nicht eindeutig abgeklärt werden. Die Möglichkeit besteht allerdings bei Fall 38, zumal die Sektion massive koronarsklerotische Veränderungen an den Tag brachte; bei Fall 26 lassen die EKG-Zeichen eher auf ein weiter zurückliegendes Infarktereignis schließen.
6 Kurvenbilder geben Hinweise auf intraventrikuläre Leitungsstörungen. Sie bestehen einmal in einem Linksanterioren Hemiblock (Fall 26), dessen Entstehung wohl im Zusammenhang mit den Infarktzeichen als praetraumatisch anzusehen ist, und fünfmal in einem partiellen Rechtsschenkelblock (Fälle 1, 3, 4, 45, 50). Die Frage nach der prae- oder posttraumatischen Genese kann nicht klar beantwortet werden. Allerdings zeigen sich während der Kontrollzeit Veränderungen: Fall 4 entwikkelt die Leitungsstörung während des Klinikaufenthaltes, bei Fall 45 geht sie aus einem kompletten Rechtsschenkelblock hervor und bei Fall 3 bildete sie sich unter der sympathikotonen Kreislaufsituation teilweise zurück (Siehe Abb. 5).

K a m m e r e n d s c h w a n k u n g

Veränderungen der Endteile sind in 41 Kurven zu sehen. Bei der Vielfalt der Formen ist es wohl am günstigsten, in allgemeine Endteilveränderungen, auffällige hohe T-Formen, Verlängerungen der relativen QT-Dauer und TU-Abnormitäten zu differenzieren. Zunächst sollen die ersten beiden besprochen werden.



Abl. V1 - 3, 4.1.78.

Abl. V1 - 3, 16.1.78.

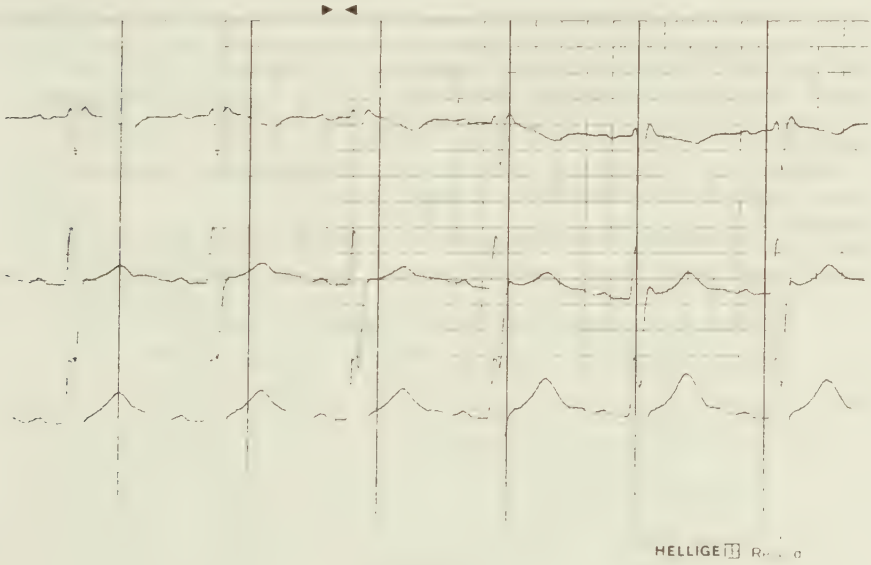


Abb. 5: Inkompletter Rechtsschenkelblock unter sympathikotoner Kreislaufsituation, Fall 3.

a)) Allgemeine Endteilveränderungen

Dazu gehören: ST-Streckenverlagerungen entweder als ST-Elevation mit normalgeformtem positiven T oder als ST-Senkung mit T-Abflachung bis Negativität oder biphasischem T. Meistens (80 % der Endteilveränderungen) verläuft die ST-Strecke isoelektrisch oder aszendierend mit positivem T. Bei 9 Fällen finden sich ST-Senkungen mit T-Abflachung bis Negativität. Dieses Ischämie-Zeichen kann entweder mit einem Infarkt (26, 38), einer Myokarditis (29) oder einer koronarsklerotisch bedingten Myokardschädigung mit Dilatation (42) in Zusammenhang gebracht werden, bei den Fällen 27 und 33 evtl. mit dem Trauma, da es sich um junge Personen (26 und 10 Jahre alt) handelt und sich die Veränderungen mit zunehmendem zeitlichen Abstand vom Unfall vollständig zurückbilden. Bei den übrigen Kurven (Fälle 6, 18, 41) kann die Ursache der ST-senkung, ob traumatisch, koronarsklerotisch oder durch andere Myokardschädigungen bedingt, nicht bestimmt werden, zumal es sich um ältere Individuen (69, 75, 60 Jahre alt) handelt.

b)) Auffällige, hohe T-Formen

Die EKG-Veränderungen, die zum großen Teil nur von der Verlaufsbeobachtung her beurteilt werden können, sind sog. "hohe" T-Wellen. Hierbei muß unterschieden werden in:

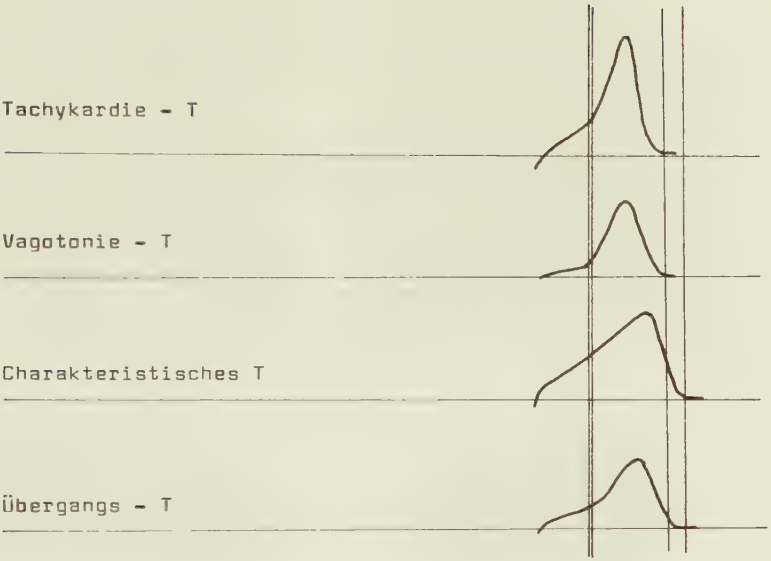
T-Formen bei Tachykardie

T-Formen bei Vagotonie

Nicht einzuordnendes, hohes T

T-Übergangsformen.

Dazu folgende Skizze:



T-Formen bei Tachykardie (Fälle 9, 20, 23, 27, 33, 44, 47)

Das hohe T bei Tachykardie tritt nur in den Brustwandableitungen, vor allem in V2 und V3, evtl. auch in V4, also rechtspraekardial deutlich in Erscheinung und wurde bei Frequenzen über 100/min und in 16.6 % der 42 Fälle mit Tachykardie beobachtet.

Formbeschreibung:

Das Tachykardie-T ist hoch-positiv,

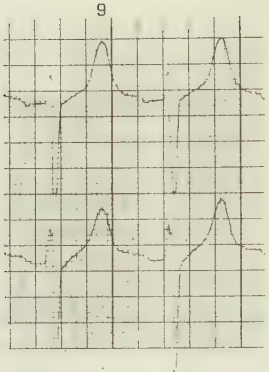
relativ schmal (0.12 - 0.14 sec), also höher als breit,

am Gipfel spitz, symmetrisch,

im aufsteigenden Schenkel am Übergang von der aszendierenden ST-Strecke in die T-Welle deutlich tailliert.

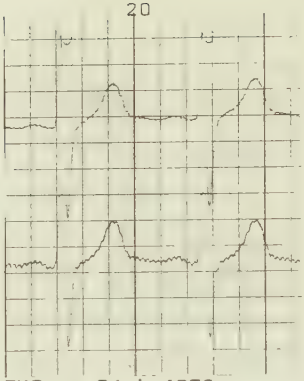
Unter der sympathikotonen Herzinnervation bei Sinustachykardie kommt meist die sog. "Ermüdungsform" vor, bei der T abgeflacht oder sogar praeterminal negativ und ST nicht selten

9



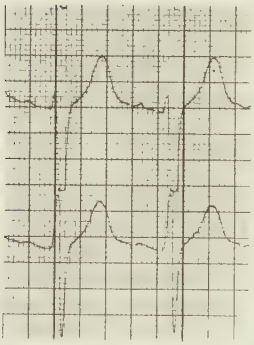
EKG am 13.3.1978

20



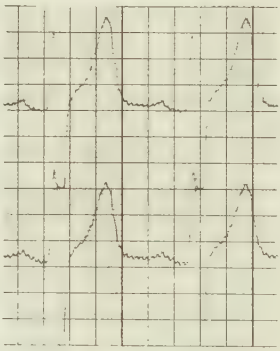
EKG am 21.4.1978

23



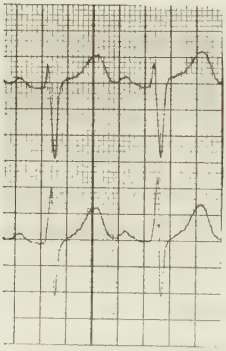
EKG am 2.5.1978

27



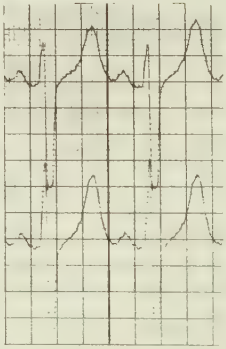
EKG am 4.5.1978

33



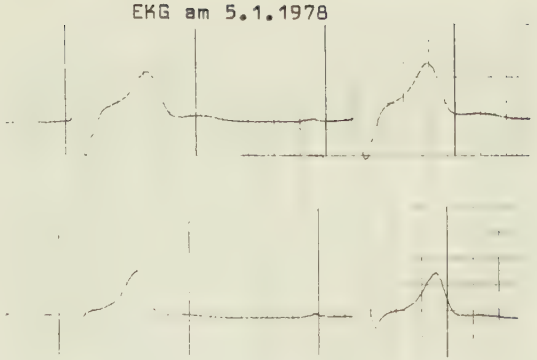
EKG am 8.6.1978

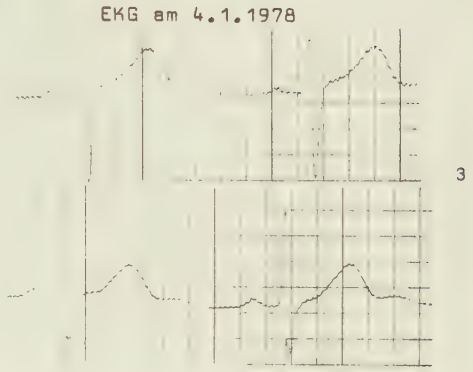
47

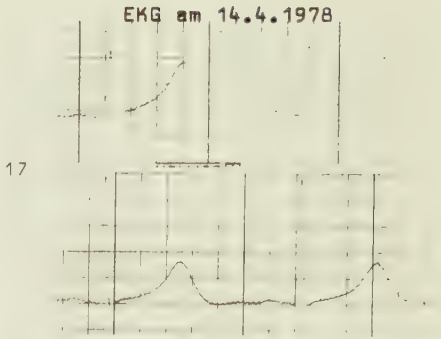


EKG am 3.6.1978

Abb. 6: TACHYKARDIE - T, Abl. V2 - 3 und Fallnr.







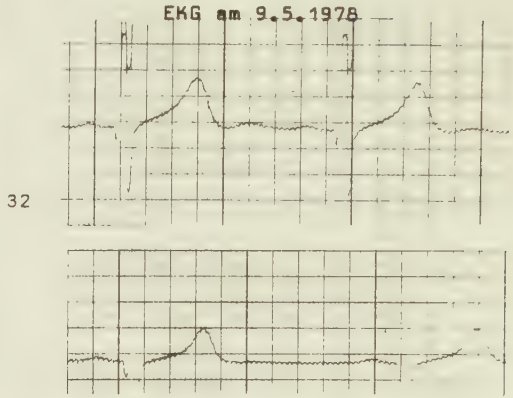


Abb. 7: VAGOTONIE - T, Abl. V3 - 4.

gesenkt ist. Die oben beschriebenen T-Formen sind allerdings der weit selteneren sog. "Erregungsform" zuzurechnen, bei der ebenfalls rechtspraekardial spitze, hochpositive T-Zacken bei aszendierendem ST-Verlauf vorkommen (Heinecker, 1975). Bilder siehe Abb. 6.

T-Formen bei Vagotonie (Fälle 1, 3, 17, 32)

Dieses T kommt ebenfalls in den Brustwandableitungen vor, dort am deutlichsten in V3/4, seltener in V2 oder V5, und bei Frequenzen zwischen 40 und 80/min.

Formbeschreibung:

Das Vagotonie-T ist hochpositiv, breitbasig,
mit einem eher abgerundeten Gipfel und flach ansteigendem ST-Verlauf bei deutlicher Taillierung.

Es ist Ausdruck eines überwiegenden Vagustonus am Herzen und kommt daher meist zusammen mit P-Abflachung, ST-Elevation, seltener mit leichter PQ-Verlängerung vor. Meist schwingt die Erregungsrückbildungsphase in einer deutlichen U-Welle aus (Bilder siehe Abb. 7).

Nicht einzuordnendes, hohes T (Fälle 13, 16, 22, 28, 34)

Diese Form ist phänomenologisch nicht einzuordnen: Sie entspricht in ihrer Höhe der des T bei Tachykardie, Vagotonie oder Hyperkaliämie, unterscheidet sich aber in ihrer Form, besonders im Abgang von der S-Zacke und dem Verschwinden des ST-Segments. Auch mit dem T bei Hypertrophie und dem sog. "Erstickungs-T" bei Intoxikationen ist diese T-Form nicht in Übereinstimmung zu bringen. Da dieses T bei meiner Untersu-

chung in 5 Fällen auftritt und sich von den anderen Formen phänomenologisch klar unterscheidet, wird es im weiteren als "Charakteristisches T" bezeichnet. Es kommt bei Frequenzen zwischen 80 und 112/min vor.

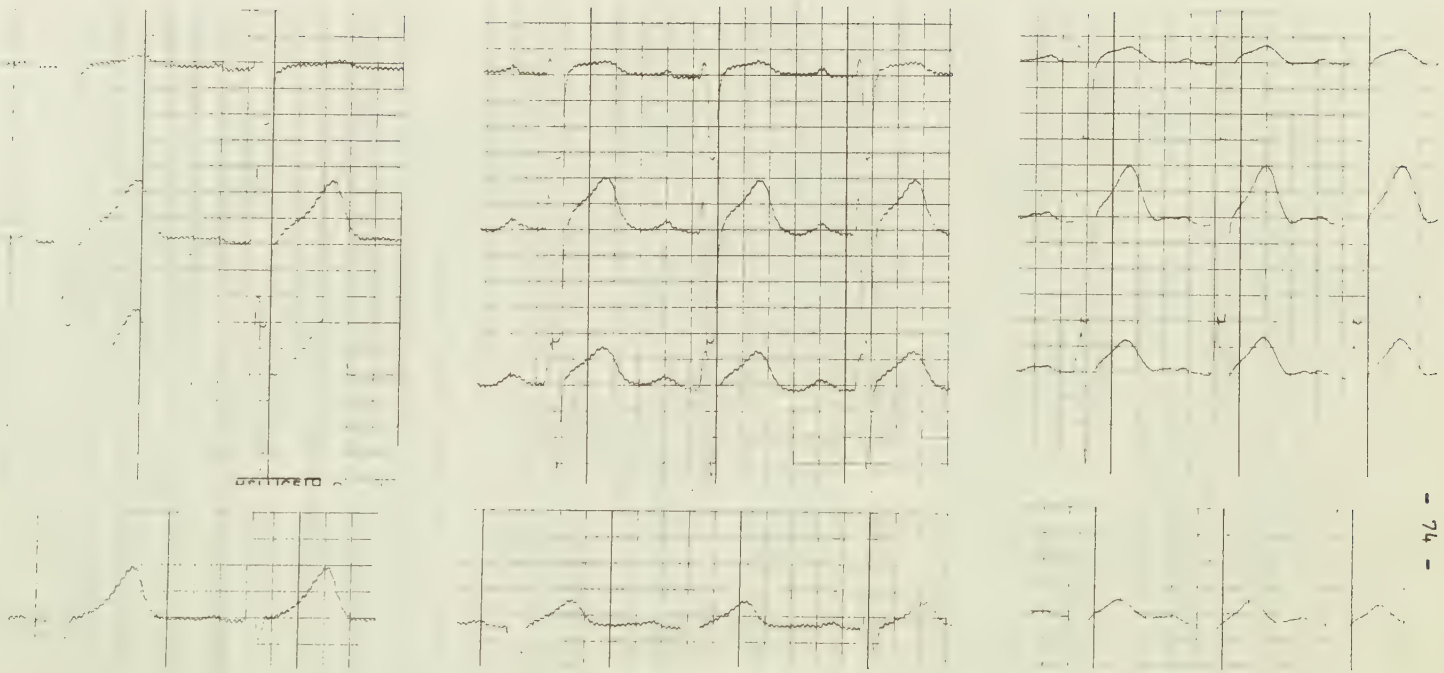
Für dieses T gelten folgende Kriterien:

1. Es tritt bevorzugt in den Brustwandableitungen auf, am deutlichsten in V3, evtl. auch in V2.
2. Die typische Form läßt sich so beschreiben:
   Höhe $\geq$ 1/3 des positiven R-Ausschlags der entsprechenden Ableitung,
   breitbasig (0.20 - 0.32 sec), also breiter als hoch,
   asymmetrisch, weil Anstieg flacher als Abfall,
   Ursprung von der S-Zacke bogig wie beim Beginn einer monophasischen Deformierung (im Unterschied zum Vagotonie-T, wo die Kurve an dieser Stelle abknickt),
   völliges Verschwinden des ST-Segments, d.h. im aufsteigenden Ast keine ST-Taille, sondern gestreckter Kurvenverlauf.(Bildbeispiele siehe Abb. 8a und b).

Die Kurven der Fälle 16, 22, 34 fallen besonders auf; die beiden anderen (13, 28) werden deshalb zu dieser Gruppe gerechnet, weil die Kriterien des "Charakteristischen T" zutreffen und sich die klassische T-Form nach einer Reihe von Übergangsformen entwickelt hat. Diese sollen im nächsten Abschnitt erläutert werden.

<u>T-Übergangsformen</u> (Fälle 13, 22, 23, 27, 28, 30, 44)

Dieses Übergangs-T stellt eine Zwischenform dar; sie eindeutig vom Tachykardie-T und dem Charakteristischen T zu trennen, bereitet Schwierigkeiten, weil die Merkmale (siehe Abb. 9)

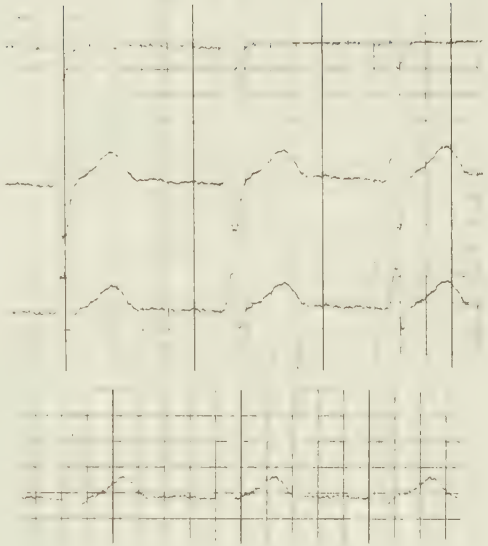


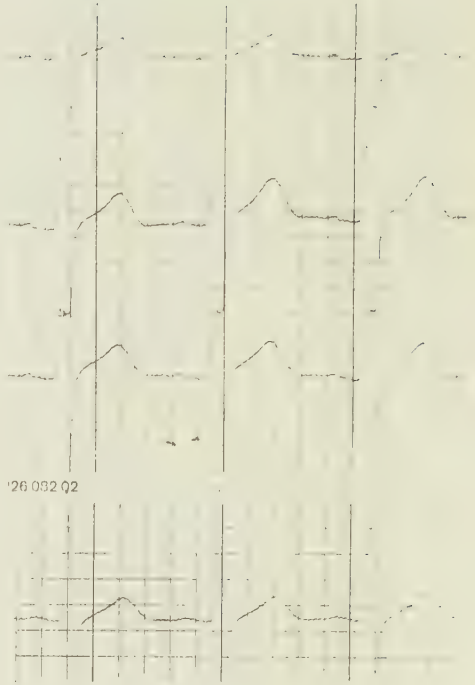
16: 14.4.78 22: 24.4.78 22: 9.5.78

Abb. 8a: CHARAKTERISTISCHES T , Abl. V2 - 4.

13: 10.4.78

28: 17.5.78





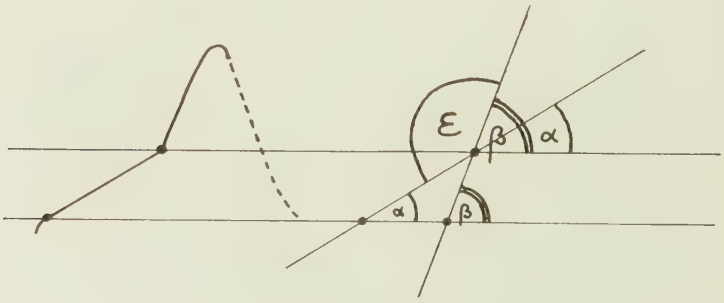
34: 11.5.78

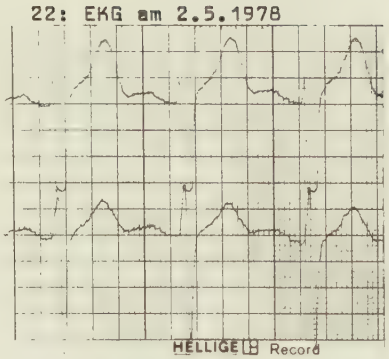
Abb. 8b: CHARAKTERISTISCHES T, Abl. V2 - 4.

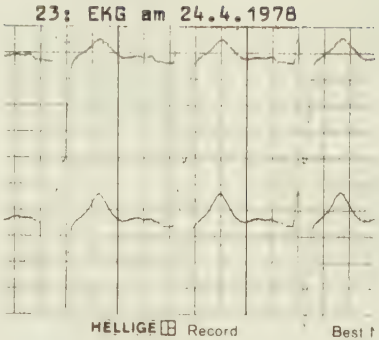
zwischen beiden Formen liegen:
Höhe wie beim Tachykardie-T und beim Charakteristischen T ≥ 1/3 R, Basis schmäler als beim Charakteristischen, breiter als beim Tachykardie-T, symmetrisch oder asymmetrisch, Taille nicht so deutlich wie beim Tachykardie-T, aber gegenüber der gestreckten T-Form beim Charakteristischen T noch genügend deutlich. Die Frequenzen, bei denen ein Übergangs-T auftrat, lagen zwischen 88 und 133/min.
Da die phänomenologische Unterscheidung wesentlich vom Vorhandensein der Taille abhängt, das Kriterium der "Deutlichkeit" aber vom Untersucher bestimmt wird, ist es wohl am günstigsten, die Kurve nach Winkeln auszumessen, um zu objektivierbaren Kriterien zu gelangen.

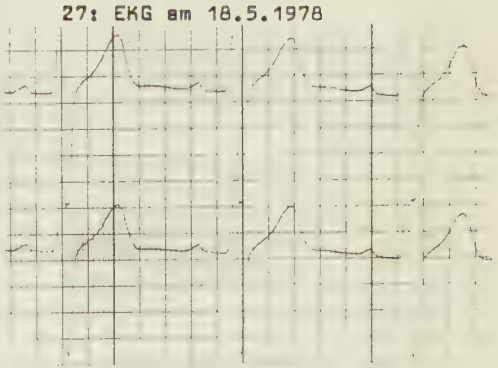
Es genügen drei Winkel:

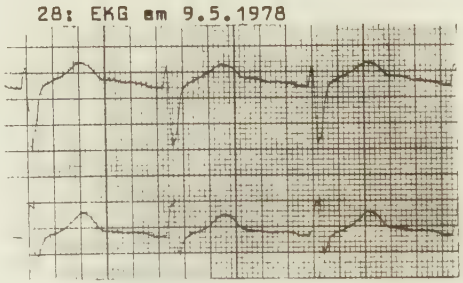
1. Winkel α zwischen isoelektrischer Linie und aszendierender ST-Strecke,
2. Winkel β zwischen T-Anstieg und einer Parallele zur isoelektrischen Linie durch diesen Punkt und
3. "Taillenwinkel" $\varepsilon = 180° - (\beta - \alpha)$.

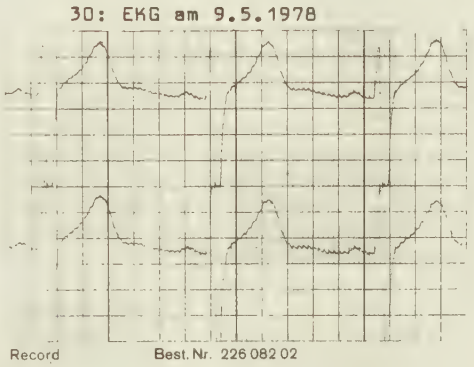












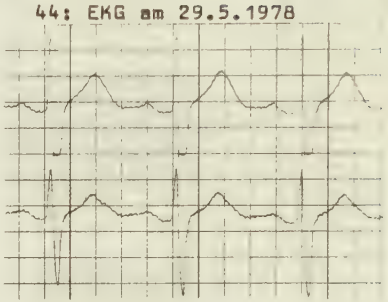
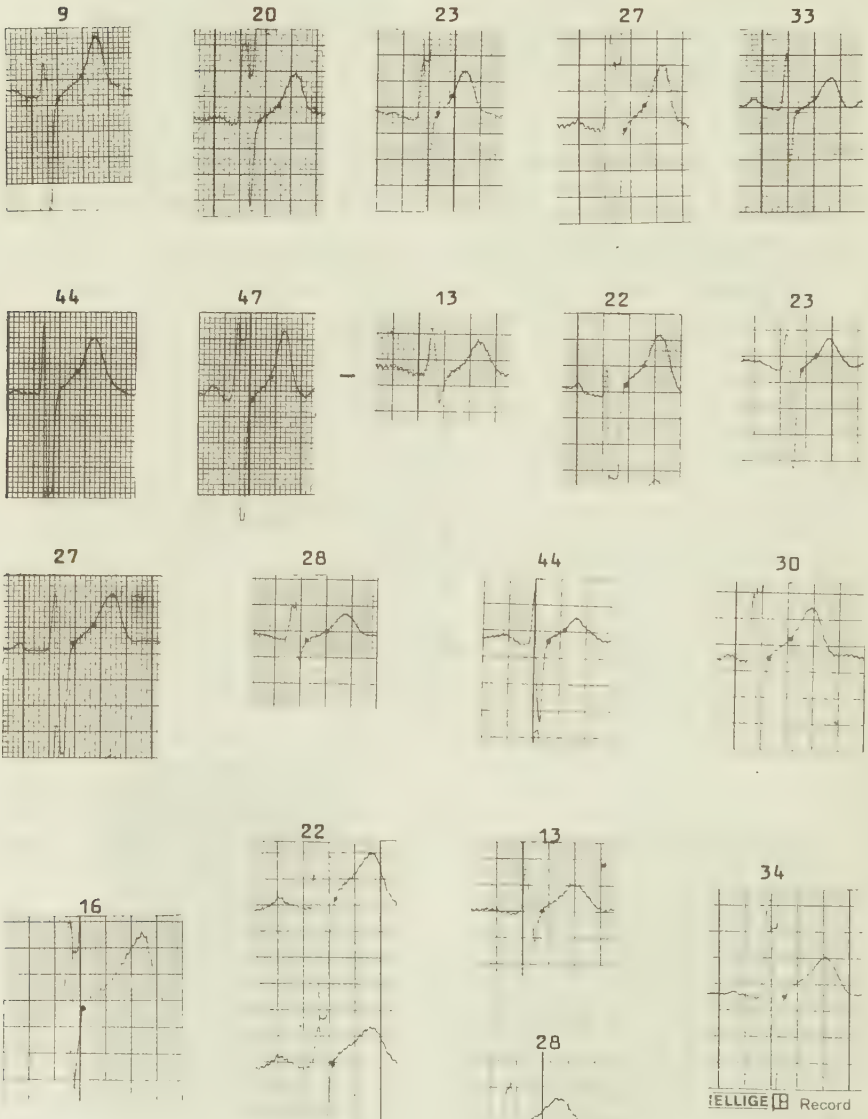


Abb. 9: ÜBERGANGSST, Abl. V2 - V3.

Abb. 10: Kurvenbilder aus Abb. 6, 8a, 8b und 9 mit eingezeichneten Winkelmeßpunkten, jeweils Abl. V3.



Ergebnisse der Messung und Berechnung (Abb. 10):

Fallnr.	α	β	$\beta-\alpha$	ε
Tachykardie-T				
9	47	71	24	156
20	39	67	28	152
23	51	68	17	163
27	52	70	18	162
33	39	59	20	160
44	47	69	22	158
47	53	76	23	157
Mittelwerte:	46.8	68.5	22	158
Übergangs-T				
13	38	55	17	163
22	49	69	20	160
23	46	60	14	166
27	44	59	15	165
28	27	47	20	160
30	43	60	17	163
44	36	51	15	165
Mittelwerte:	38.6	55.2	17	163
Charakt. T				
13	40	40	0.0	180
16	52	52	"	"
22	52	52	"	"
28	39	39	"	"
34	45	45	"	"
Mittelwerte:	45.6	45.6	0.0	180

(Alle Zahlenangaben sind Grad-Werte.)

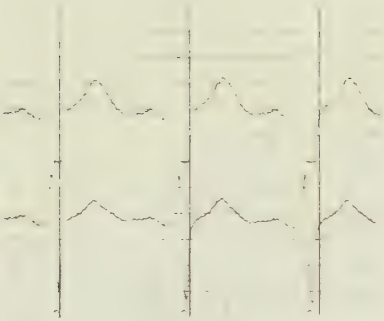
Daraus folgt:

Das Tachykardie-T ist gekennzeichnet durch einen mäßig steilen ST-Anstieg und einen stumpfen Taillenwinkel.

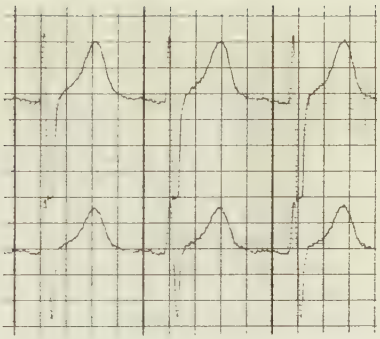
Der Anstieg des Charakteristischen T ist ungefähr so steil wie der aszendierende Verlauf des Tachykardie-T bei einem Taillenwinkel von 180°.

Das Übergangs-T liegt genau zwischen beiden Formen:
Es steigt flacher an als das Charakteristische T und verläuft nach dem Knick steiler, d.h. der Taillenwinkel ist größer als beim Tachykardie-T (siehe auch Skizze zu Beginn dieses Abschnitts).
Danach gilt beim Auswerten folgende Regel:
Je größer der Taillenwinkel, d.h. je mehr er sich 180° nähert, desto eher kann das T auch bei Tachykardie zur Übergangsform gerechnet werden.
Der Name "Übergangs-T" trifft auch insofern zu, als diese Form bei der Verlaufsbeobachtung verschiedenen Entwicklungen unterliegt:

1. Aus dem Übergangs-T kann ein Tachykardie-T hervorgehen:
   Fall 23: EKG 24.4.78: Frequenz 125, Übergangs-T
   " 2.5.78: " 135, Tachykardie-T
   Fall 44: EKG 29.5.78: Frequenz 120, Übergangs-T
   " 3.6.78: " 115, Tachykardie-T
   (Siehe auch Abb. 11, 20, 21.)
2. Aus einem Tachykardie-T kann ein Übergangs-T hervorgehen:
   Fall 27: EKG 4.5.78: Frequenz 108, Tachykardie-T
   " 9.5.78: " 110, Tachykardie-T
   " 18.5.78: " 88, Übergangs-T
   " 8.6.78: " 108, Übergangs-T
   (Siehe Abb. 11.)
3. Ein normales T kann über die Übergangsform zu einem Charakteristischen T werden (Abb. 12).
   Fall 28: EKG 2.5.78: Frequenz 110, normales T
   " 9.5.78: " 105, Übergangs-T
   " 17.5.78: " 108, Charakteristisches T



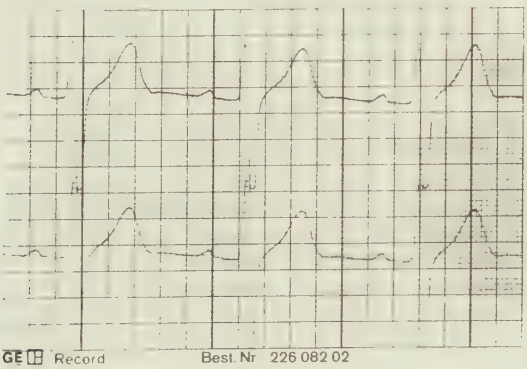
Fall 44: 29.5.78: ÜT.



3.6.78: TK-T.

Fall 27:

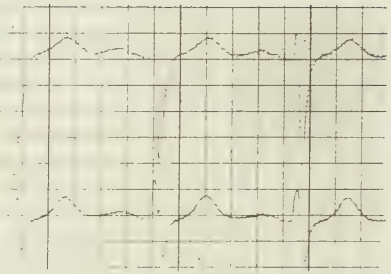
4.5.78: TK-T.



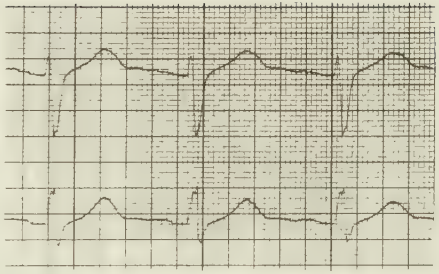
18.5.78: ÜT.

Abb. 11: ÜBERGANGS-T und TACHYKARDIE-T.

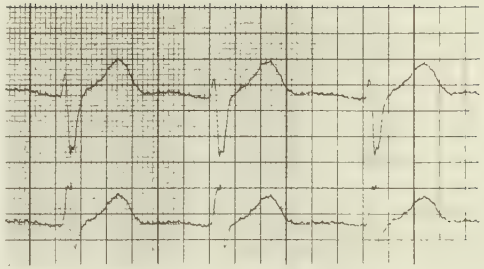
(ÜT) (TK-T)



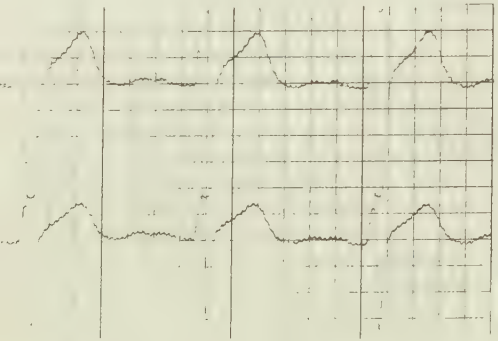
Fall 28: normales T (2.5.78)



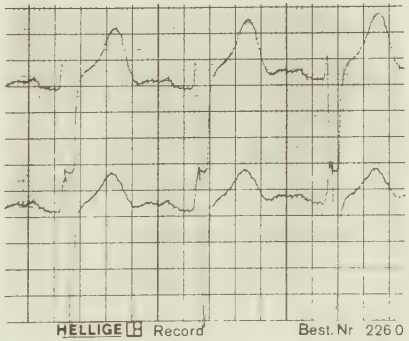
ÜT (9.5.78)



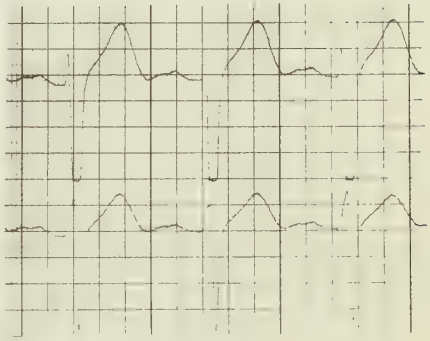
Charakteristisches T (17.5.78)



Fall 22: Charakteristisches T (24.4.78)



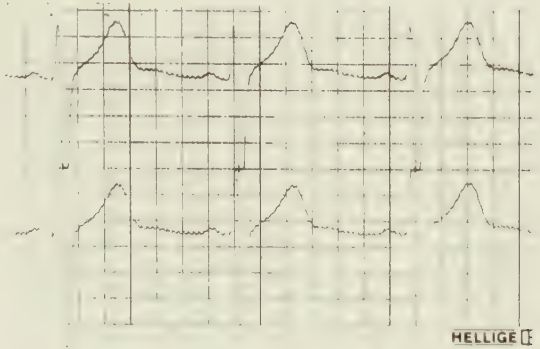
ÜT (2.5.78)



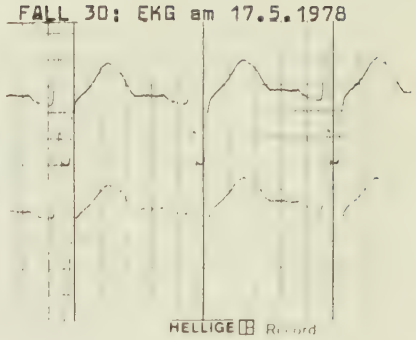
Charakteristisches T (9.5.78)

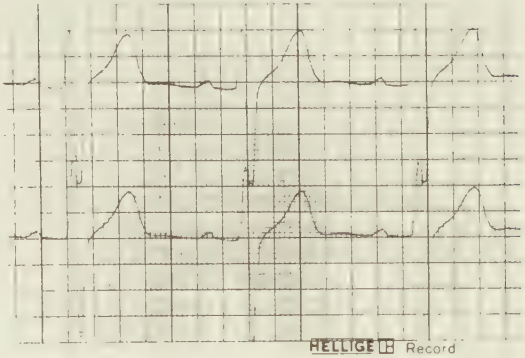
Abb. 12: ÜBERGANGS - T und CHARAKTERISTISCHES --T.

FALL 30: EKG am 9.5.1978

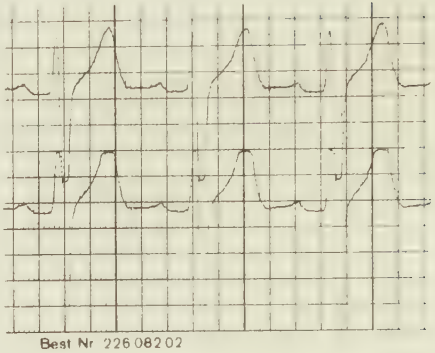


FALL 30: EKG am 17.5.1978





FALL 27: EKG am 18.5.1978



FALL 27: EKG am 8.6.1978

Abb. 13: VARIATIONEN DES ÜBERGANGS-T, Abl. V2 - V3.

4. Das Charakteristische T unterliegt Schwankungen und kann im Verlauf zum Übergangs-T hin variieren. Die Abgrenzung ist nur durch Winkelmessung eindeutig möglich. (Siehe Abb. 12, 24 - 27).

   Fall 13: EKG 8.4.78: Frequenz 100, Übergangs-T
   " 10.4.78: " 92, Charakteristisches T
   " 18.4.78: " 112, doppelgipfliges T
   " 24.4.78: " 133, Übergangs-T
   " 5.5.78: " 112, Charakteristisches T

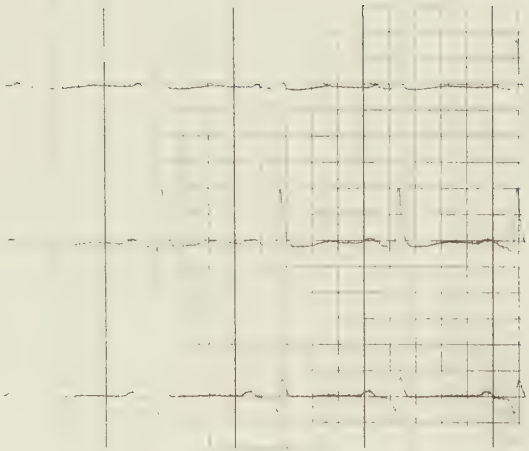
   Fall 22: EKG 24.4.78: Frequenz 90, Charakteristisches T
   " 2.5.78: " 117, Übergangs-T
   " 9.5.78: " 110, Charakteristisches T

5. Das Übergangs-T zeigt Variationen (Fälle 27, 30; Abb. 13).

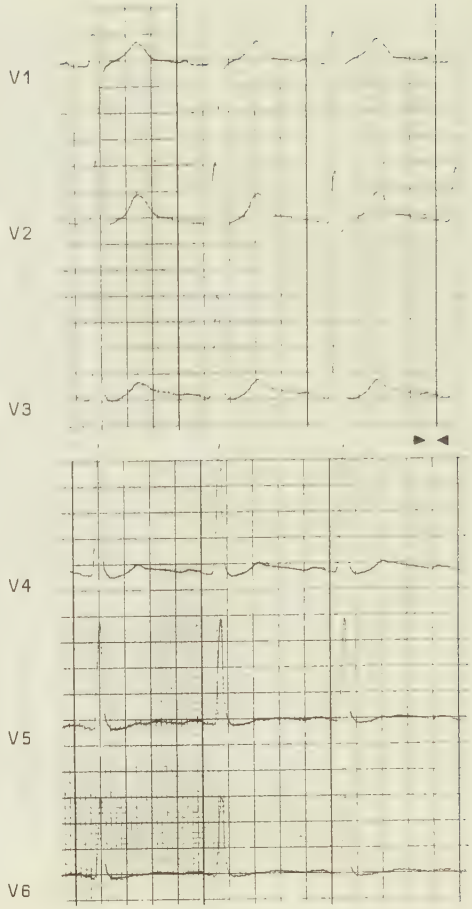
Am besten lassen sich die Spielarten des Übergangs-T vom Verlauf her einordnen. Es stellt sozusagen eine "pluripotente" Form dar. Die Aufstellung läßt außerdem erkennen, daß die Entwicklung einer bestimmten T-Form nicht mit einem Ansteigen oder Abfallen der Herzfrequenz parallel läuft, was aus dem Zusammentreffen der T-Formen mit bestimmten Frequenzen hätte vermutet werden können.

c)) Verlängerung der relativen QT-Dauer

Da bei den besprochenen hohen T-Formen auch ihre Breite auffällt, wäre eine dadurch bedingte Verlängerung des QT-Abstandes denkbar. Die frequenzbezogene QT-Dauer liefert ohnehin einen ernst zu nehmenden Indikator für Erregungsrückbildungsstörungen, und ihre Veränderung kann wichtige diagnostische



Fall 14: Abl. I - III.
EKG am 8.4.1978



Scheinbare
Abb. 14: QT-Verlängerung und U-Welle.

Hinweise auf die Herzdynamik geben. Allerdings stellt sie einen leicht anzweifelbaren Meßwert dar, da ihre Normwerte aus der Frequenz berechnet werden und diese keine Konstante im mathematischen Sinne ist.

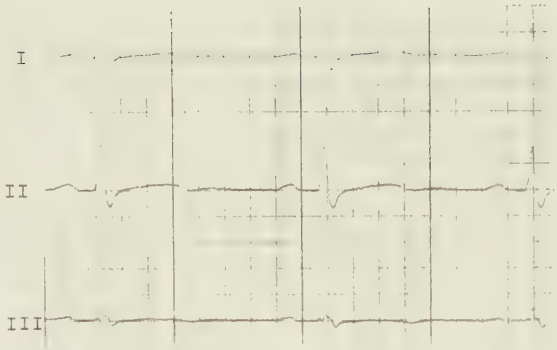
Vorgehen:

Den Messungen liegen die Mittelwerte der Frequenz und des QT-Abstandes aus Extremitäten- und Brustwandableitungen zugrunde. Die Zahlen der statistischen frequenzbezogenen Normwerte sind aus einer Tabelle von Börger (1974) entnommen und wurden nach der Formel $QT = 0.39 \sqrt{RR} \pm 0.4$ nach Hegglin und Holzmann errechnet. Um Fehler infolge nicht genügend klarer Abgrenzbarkeit des T-Endes und Rundungsfehler auszuschalten, bleiben Abweichungen bis einschließlich 0.04 sec unberücksichtigt.

Wenn bei T-Abflachung oder im Zusammenhang mit U-Wellen der Übergang des T in die isoelektrische Linie nicht als Punkt ermittelt werden konnte, wurde im Vergleich mit den Brustwandableitungen zugunsten einer versteckten U-Welle und gegen eine QT-Verlängerung entschieden.

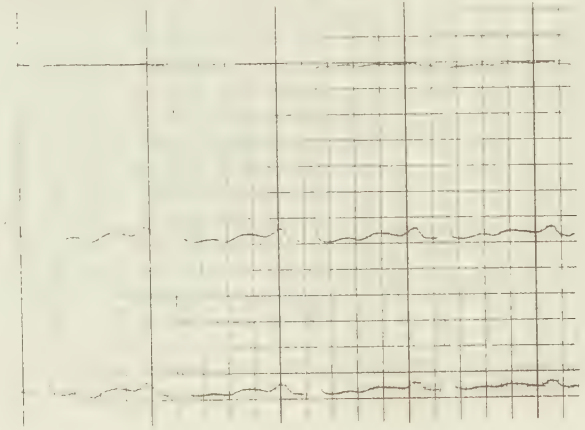
Ein Beispiel für eine schlecht abgrenzbare T-Welle in den Extremitätenableitungen sei an Fall 14 hier kurz erläutert (siehe Abb. 14). Da in V2 und V3 der abfallende T-Ast über eine U-Welle in P übergeht und in V5 und V6 ebenfalls eine zwar flache, aber abgrenzbare U-Welle erscheint, ist anzunehmen, daß sich diese hinter dem langgezogenen T der Extremitätenableitungen versteckt, was daher nicht als QT-Verlängerung interpretiert werden darf.

Verlängerungen der frequenzabhängigen QT-Dauer, die auf einer Endteilveränderung, also ST-T-Verbreiterung beruhen, finden



Fall 31: Positive U-Verschmelzung (Abl. V2 und V3). EKG am 5.5.78

Fall 40: Abl. I - III. EKG am 18.5.78



Fall 37
EKG am
17.5.78

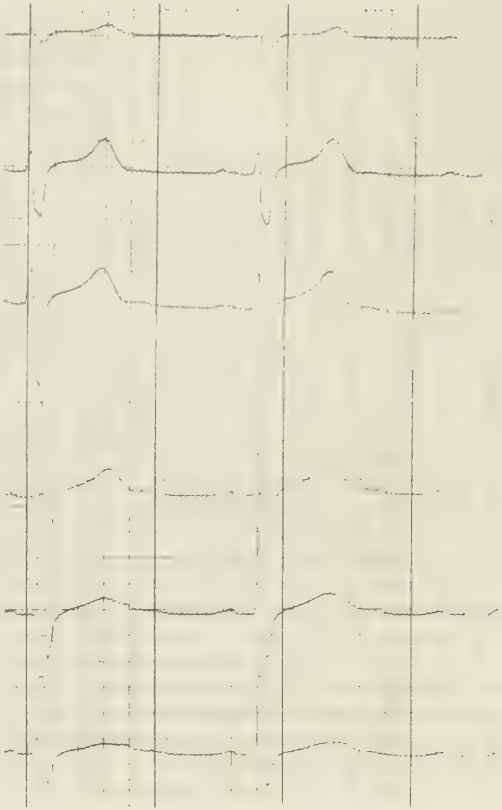
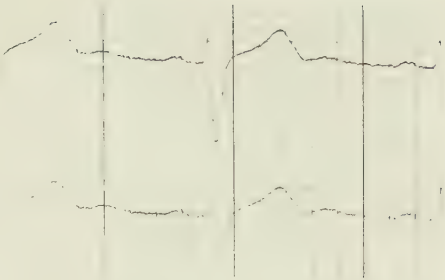


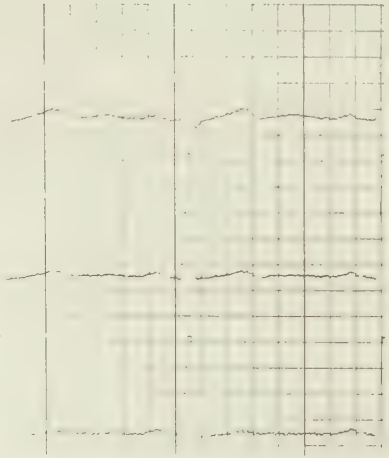
Abb. 15: TU-Abnormität (1).

sich in 6 Fällen:
Sie kommen einmal (Fall 17) zusammen mit Vagotonie-T und zweimal (Fälle 16 und 34) zusammen mit Charakteristischem T vor. Für die übrigen Kurven (Fälle 7, 29, 47) kann keine im EKG sichtbare Ursache angegeben werden.

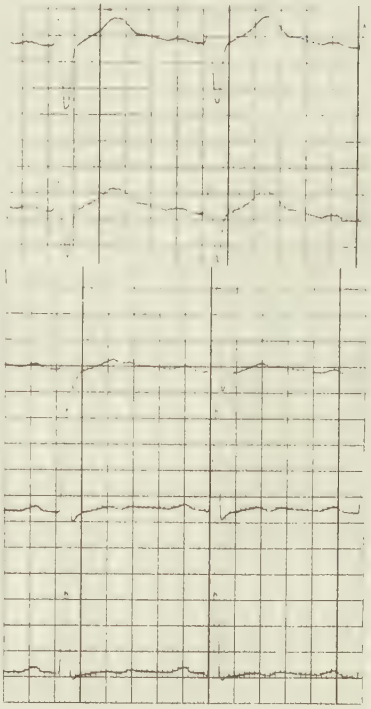
d)) TU-Abnormität (Fälle 6, 31, 35, 37, 40)
Flache U-Wellen kommen insgesamt bei 27 Fällen vor. Sie werden zwar in der Gesamtübersicht aufgeführt, sind aber in der Regel physiologisch. Es sollen hier nur drei Spielarten der U-Welle besprochen werden, weil sie leicht zu Fehlinterpretationen im Sinne einer QT-Verlängerung Anlaß geben.
1. Fall 40 (Abb. 15):
Die Kurve zeigt im RR-Intervall drei Wellengipfel und zwei Täler. Ob diese als T-, U- und P-Welle oder als negatives T mit U-Verschmelzung und anschließender P-Welle gedeutet werden sollen, ist schwierig zu sagen, da es unmöglich war, in diesem Fall Brustwandableitungen zu schreiben.
Einen Hinweis gibt Fall 37: ähnlicher Kurvenablauf in den Extremitätenableitungen, jedoch deutliches T-Ende und anschließende U-Welle in V2 bis V4, etwas weniger klar in V5 und V6, völlige Zurückbildung nach 3 Wochen.
Demzufolge könnte die strittige Kurve am ehesten im Sinne einer flachnegativen TU-Verschmelzungswelle interpretiert werden. Eine positive TU-Verschmelzungswelle als Gegenüberstellung zeigt Fall 31 (Abb. 15, links oben).
2. Die Schwierigkeit der T-Abgrenzung und die fälschliche Annahme einer QT-Verlängerung werden aus der Vorliebe der U-



11.5.78:
QTV von
0.04 sec



18.5.78: QTV von 0.02 sec



29.5.78: QTV zurückgebildet

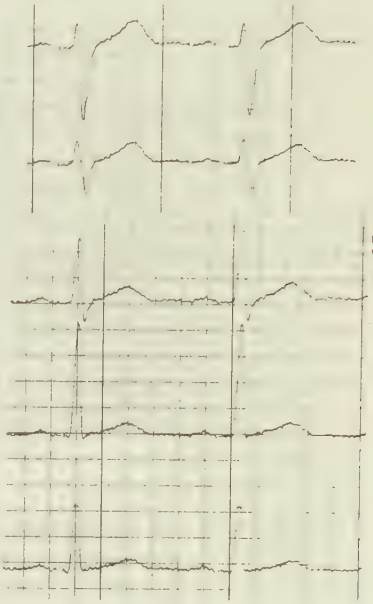
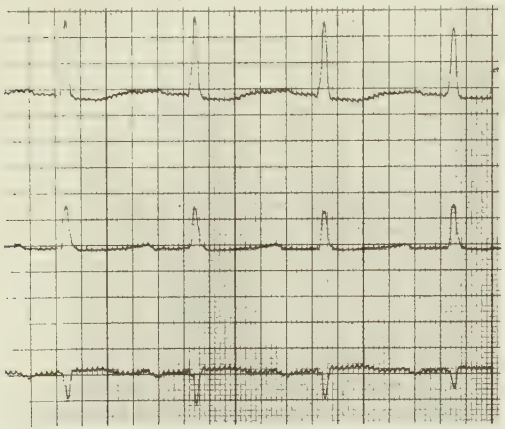


Abb. 16: TU-Abnormität (2), Fall 35, Abl. V2 bis V6. QTV = QT-Verlängerung

Abl. I - III.



V1 - 6

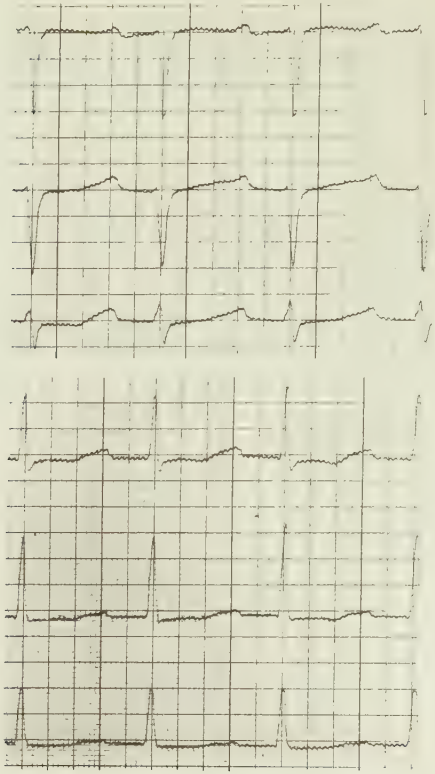


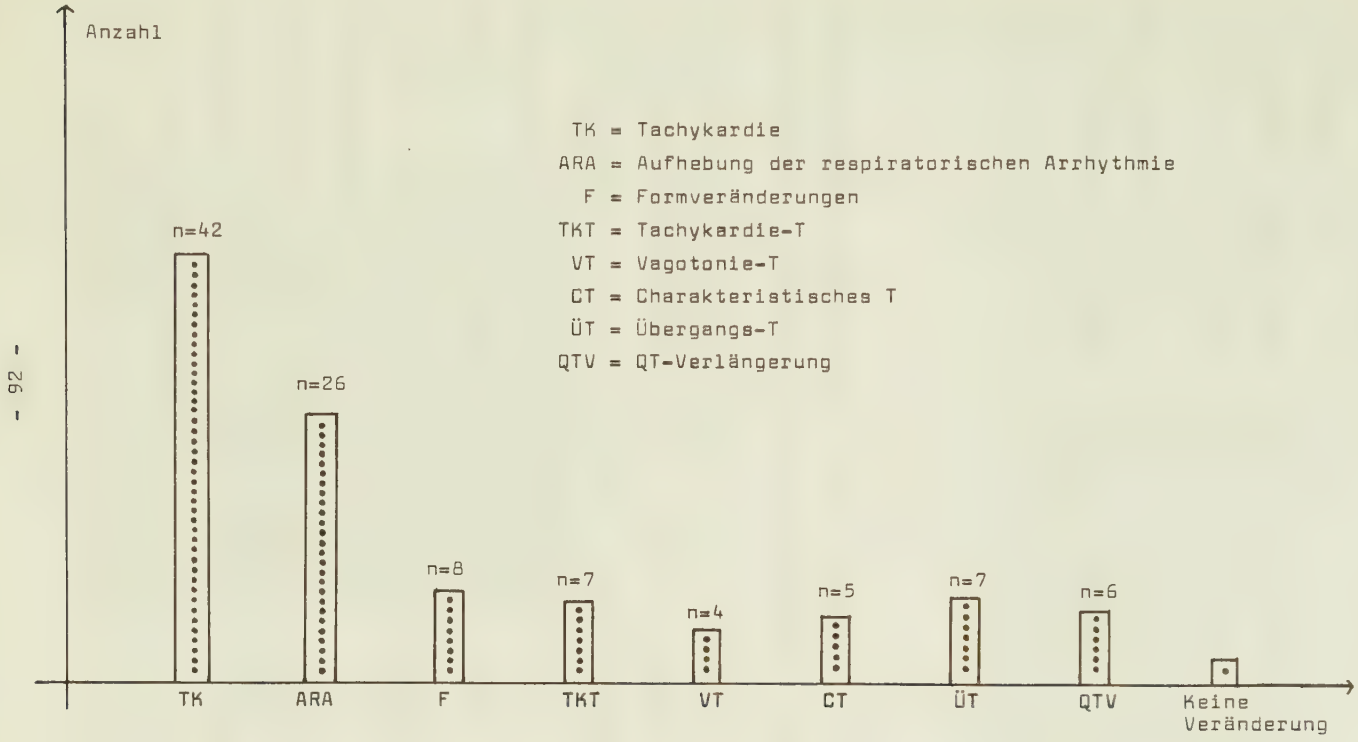
Abb. 17: TU-Abnormität (3), Fall 6.
EKG am 13.1.1978

Welle verständlich, sich im abfallenden Teil der T-Welle zu verstecken, was aus der Kurve von Fall 35 deutlich hervorgeht. Während rechtspraekardial eine U-Welle sichtbar wird, ergibt sich linkspraekardial, wie bei Fall 40, ein drei-hügeliger Kurvenverlauf. Bei der Verlaufsbeobachtung trennen sich T und U, und die noch im Normbereich liegende QT-Verlängerung verschwindet (Abb. 16).

3. Interpretationsschwierigkeiten trotz möglichen Vergleichs mit Brustwandableitungen bereitet auch Fall 6 (Abb. 17). Im RR-Intervall läßt sich weder T noch P, noch eine U-Welle abgrenzen. Ob die auf die aszendierende ST-Strecke folgende Zacke eine TP-Verschmelzungswelle oder eine P-Zacke bei extremer T-Abflachung darstellt, ist nicht sicher zu bestimmen. Ein Vergleich von Ableitung V1 und V4 könnte für eine ganz flach negative T-Zacke mit anschließendem P-Anstieg sprechen.

Eine endgültige Klärung dieser Fragen ist allerdings für die Entstehung im Zusammenhang mit dem Hirntrauma nicht notwendig.

Überblickt man die 50 EKGs, so zeigt sich, daß die Stichprobe durch Tachykardie, vorübergehende Aufhebung der respiratorischen Arrhythmie, hohe T-Formen und QT-Verlängerung gekennzeichnet ist (Vgl. Tab. 15). Diese Veränderungen fallen als häufig wiederkehrende Abweichungen vom normalen Kurvenverlauf auf, sind jedoch keine Anzeichen für eine gefährliche Herzsituation.



Tab. 15: EKG BEIM HIRNTRAUMA

Allerdings läßt diese Tatsache nicht den Schluß zu, daß der neurochirurgische Intensivkliniker mit lebensbedrohlichen Komplikationen von Seiten des Herzens, die durch das Hirntrauma ausgelöst sein könnten, nicht zu rechnen hätte. Vor allem bei älteren Patienten sollte auf Vorschädigungen des Herzens geachtet werden, damit einer Verminderung der Herzleistung mit folgender zerebraler Minderperfusion von vornherein begegnet werden kann. Außerdem sollte bedacht werden, daß die Tachykardie bei längerer Dauer eine erhebliche Mehrbelastung für ein gesundes untrainiertes und erst recht für ein vorgeschädigtes Herz darstellt.
Auch die Störungen der Erregungsrückbildung müssen ernst genommen werden, da sie bei ektopischer Automatie die Entstehung kreisender Erregungen unterstützen können.

Ob zwischen Sinustachykardie, Aufhebung der respiratorischen Arrhythmie, verschiedenen hohen T-Formen und QT-Verlängerung auf der einen und dem vorausgegangenen Hirntrauma auf der anderen Seite ein Zusammenhang gesehen werden kann, soll an Hand der folgenden Gegenüberstellung zwischen EKG und Befunden des Hirntraumas besprochen werden.

b) EKG und traumatisch bedingte intrazerebrale Veränderungen

Die Vielfalt der Verletzungsmöglichkeiten läßt nur schwer eine umfassende Einteilung der intrazerebralen Veränderungen zu. Nachdem fast alle Patienten computertomographisch untersucht wurden, bietet sich dieser Befund als Grundlage an; er konnte häufig durch den OP-Bericht oder bei den Verstorbenen durch die Sektionsergebnisse ergänzt werden. Danach lassen sich die intrazerebralen Traumafolgen nach folgenden Gesichtspunkten in 5 Gruppen gliedern:

G r u p p e 1
Kein Befund im Computertomogramm (kein Hinweis auf Kontusionsherde oder Blutungen),
kein ausreichender Anhalt für ein diffuses Hirnödem,
im EEG eventuell gering- bis mittelgradige Veränderungen

G r u p p e 2
Extrazerebrales (epidurales) Hämatom,
kleiner, umschriebener Kontusionsbezirk,
perifokales oder leichtgradig diffuses Hirnödem,
evtl. Verlagerung von Mittellinienstrukturen

G r u p p e 3
Extrazerebrales (subdurales) Hämatom,
mittelgroßer Kontusionsherd mit mäßiggradiger, lokalisierter Ödemreaktion,
leicht- bis mäßiggradiges diffuses Hirnödem,
evtl. Verlagerung von Mittellinienstrukturen

G r u p p e 4

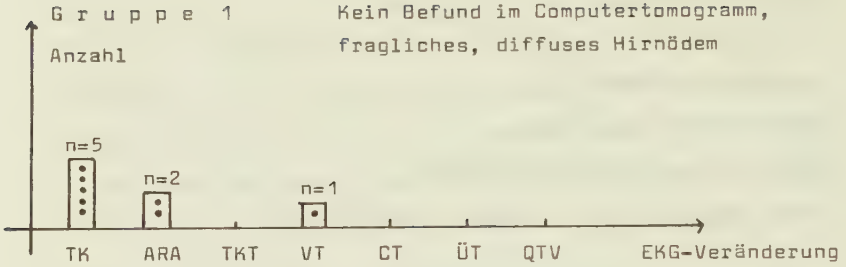
Intrazerebrale Blutung, evtl. mit extrazerebralem (epi- und subduralem) Hämatom,
größerer Kontusionsherd,
mäßiggradiges diffuses Hirnödem,
keine Verlagerung von Mittellinienstrukturen

G r u p p e 5

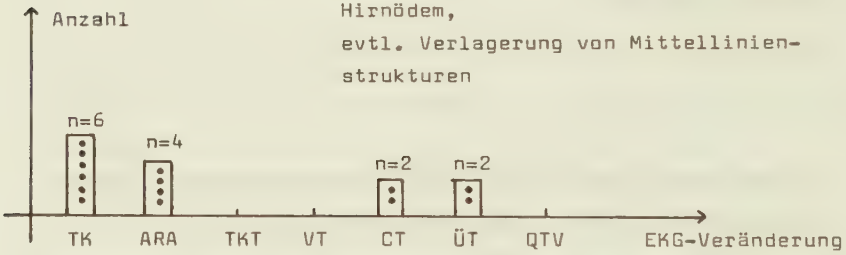
Intrazerebrales Hämatom bis zum Hämatozephalus,
massive kontusionelle Hirnschädigung,
massives Hirnödem,
Verlagerung von Mittellinienstrukturen

In Tabelle 16 a und 16 b sind die EKG-Veränderungen Tachykardie und Aufhebung der respiratorischen Arrhythmie, die einzelnen T-Formen und die QT-Verlängerung den intrazerebralen Befunden des Hirntraumas gegenübergestellt.
Es ergeben sich keine eindeutigen Korrelationen. Es fällt jedoch auf, daß die hohen T-Formen und die QT-Verlängerung bei morphologisch ausgedehnteren Befunden häufiger auftreten.

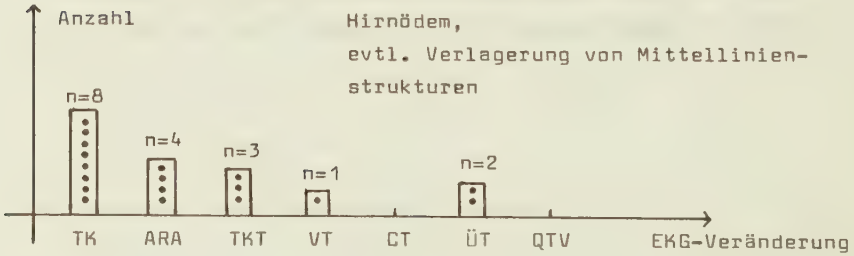
G r u p p e 1 — Kein Befund im Computertomogramm, fragliches, diffuses Hirnödem



G r u p p e 2 — Extrazerebrales (epidurales) Hämatom, kleiner, umschriebener Kontusionsbezirk, perifokales oder leichtgradig diffuses Hirnödem, evtl. Verlagerung von Mittellinienstrukturen



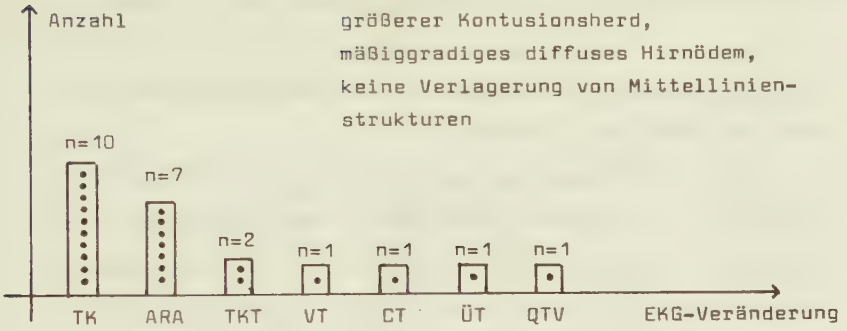
G r u p p e 3 — Extrazerebrales (subdurales) Hämatom, mittelgroßer Kontusionsherd mit mäßiggradiger, lokalisierter Ödemreaktion, leicht- bis mäßiggradiges diffuses Hirnödem, evtl. Verlagerung von Mittellinienstrukturen



Tab. 16 a: EKG und traumatisch bedingte, intrazerebrale Veränderungen. Abkürzungen siehe Tab. 15.

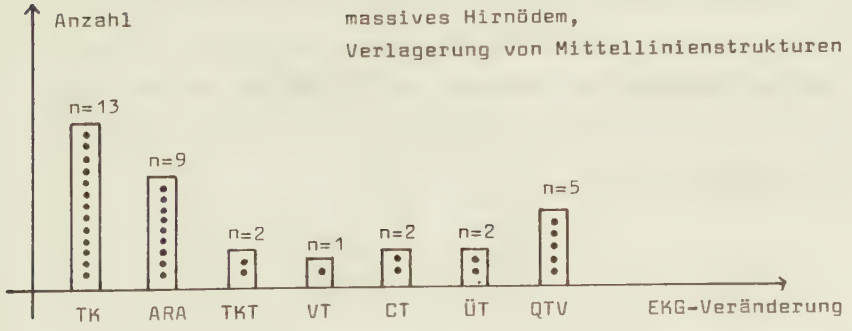
G r u p p e 4

Intrazerebrale Blutung, evtl. mit extrazerebralem (epi- und subduralem) Hämatom, größerer Kontusionsherd, mäßiggradiges diffuses Hirnödem, keine Verlagerung von Mittellinienstrukturen



G r u p p e 5

Intrazerebrales Hämatom bis zum Hämatozephalus, massive kontusionelle Hirnschädigung, massives Hirnödem, Verlagerung von Mittellinienstrukturen

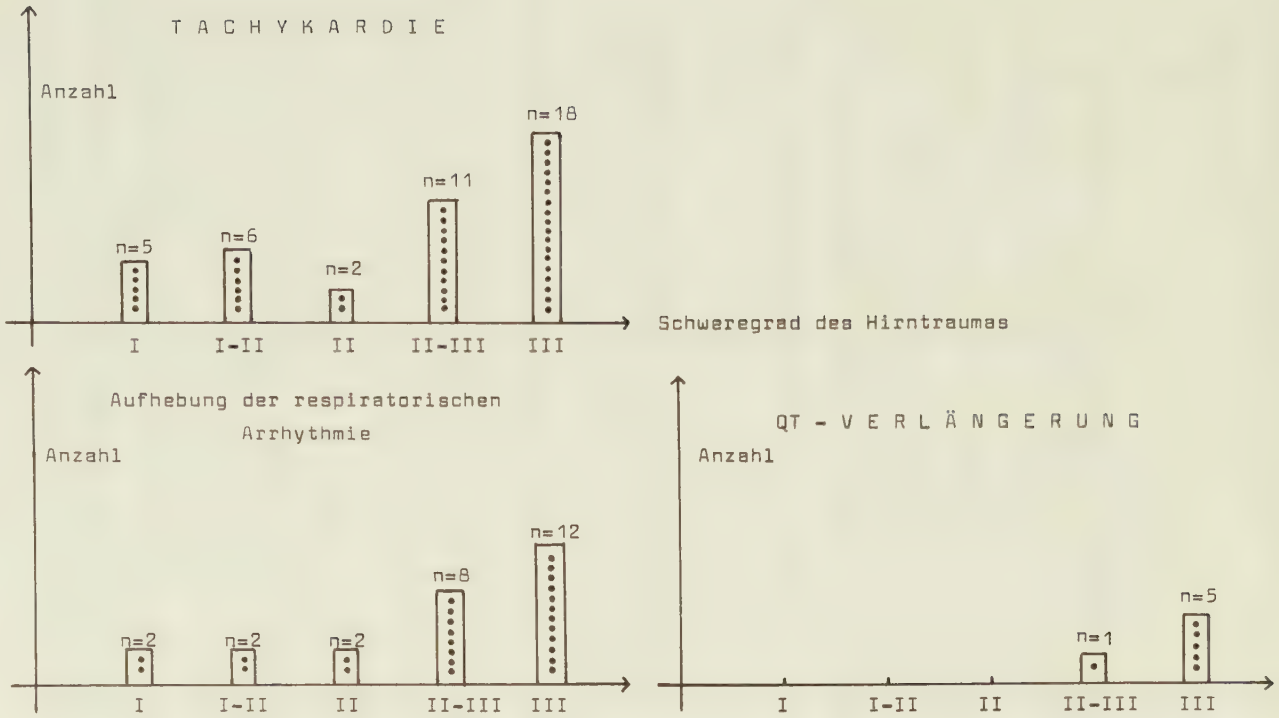


Tab. 16 b: EKG und traumatisch bedingte, intrazerebrale Veränderungen. Abkürzungen siehe Tab. 15.

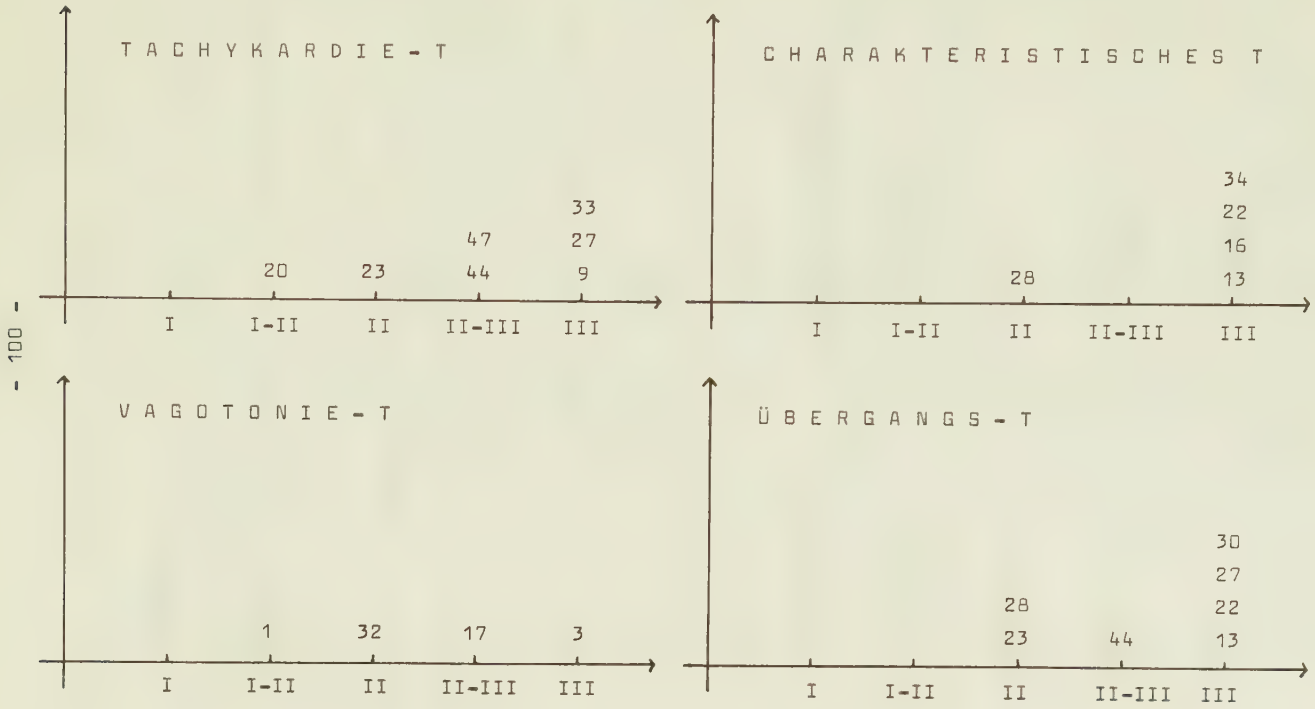
c) EKG und Schweregrad des Hirntraumas

Wird die Tachykardie in Gegenüberstellung zum klinischen Schweregrad des Hirntraumas betrachtet, so ergibt sich eine ähnliche Verteilung wie unter b). Das veranschaulichen die Tabellen 16 und 17 im Vergleich.
Tachykardie, Aufhebung der respiratorischen Arrhythmie und Tachykardie-T nehmen an Häufigkeit mit der Schwere der Hirnverletzung zu. Während das Vagotonie-T auf alle Schweregrade gleich verteilt zu sein scheint, treten Charakteristisches T, Übergangs-T und QT-Verlängerung nur bei den Traumagraden II, II-III und III auf. Bezogen auf die 32 Fälle mit mittel- und hochgradigem Hirntrauma (Vgl. auch Tab. 14) kommen das Charakteristische T bei 15.6 %, das Übergangs-T bei 21.8 % und die QT-Verlängerung bei 18.7 % vor und stellen somit für das Hirntrauma relevante EKG-Veränderungen dar.

Ob es sich hier nur um eine zufällige Anhäufung oder um einen objektivierbaren Zusammenhang handelt, kann durch eine Verlaufsbeobachtung mit Einfügung der EKG-Befunde in das klinische Bild geklärt werden. Dies soll im folgenden Abschnitt besprochen werden.



Tab. 17 a: EKG und Schweregrad des Hirntraumas.



Tab. 17 b: EKG und Schweregrad des Hirntraumas (Zahlen = Fallnummern).

d) EKG, Blutdruck, Temperatur und klinischer Verlauf des Hirntraumas

Die EKG-Veränderungen werden zusammen mit den Parametern Atmung, Blutdruck, Temperatur und klinischem Erscheinungsbild des Hirntraumas betrachtet.
Zum Begriff "klinisches Erscheinungsbild" sei bemerkt:
Als posttraumatische Zustände manifestieren sich bestimmte Syndrome, die entweder vorübergehend durchlaufen werden, sich zu einem Endzustand entwickeln oder einen praemortalen Zustand darstellen. Sie werden in ihrer Symptomatik kurz geschildert.

1. Akutes Mittelhirnsyndrom
Es zeigt im Anfangsstadium ungezielte Massenbewegungen, die über eine Phase mit Strecksynergismen der unteren und Massenbewegungen der oberen Extremitäten in eine komplette Beugestellung der Arme bei Strecksynergismen der Beine übergehen können. Der Muskeltonus ist allgemein gesteigert, manchmal tritt Faszikulieren - im EKG als Artefaktüberlagerung sichtbar - auf.
Der Patient liegt in tiefer Bewußtlosigkeit. Es kommt zur Dysregulation von Kreislauf und Atmung und zu vegetativen Entgleisungen in Form von Hyperthermie, Blutdrucksteigerung und Hyperhidrosis.
Die Augenbewegungen sind dissoziiert, die Lichtreaktionen sehr träge oder fehlend. Die Pupillen können sehr eng oder maximal dilatiert sein. Im EEG finden sich schwere Allgemein-

Veränderungen, bei schweren Verlaufsformen lokalisierte Delta-Herde.
Das akute Mittelhirnsyndrom kann sich entweder in kurzer Zeit zurückbilden oder in eines der Übergangsstadien, in ein Apallisches Stadium oder ein Bulbärhirn-Syndrom übergehen, die im folgenden besprochen werden (Grote (1975), Poeck (1977), Bushe, Kuhlendahl (1979)).

2. Übergangsstadien

Diese Übergangsstadien schließen sich an das akute Mittelhirnsyndrom an und laufen in verschiedenen Phasen ab.
Zuerst, im sogenannten Coma prolonge, verschwinden die vom Mittelhirnsyndrom her bekannten spontanen Strecksynergismen und können nur noch durch Schmerzreize ausgelöst werden.
Die Zeichen der Pyramidenbahnläsion sind voll ausgebildet.
Charakteristischerweise zeigen die Patienten beginnende Kaubewegungen.
Nach einiger Zeit folgt das Stadium der Parasomnie:
Die Kaubewegungen rücken mehr in den Vordergrund der klinischen Symptomatik. Haltungs- und Stellreflexe sowie ein Greifreflex treten auf. Später kann es zu akinetischem Mutismus kommen.
Coma prolonge und Parasomnie können sich über längere Zeit hinziehen und den Übergang zum eigentlichen Apallischen Syndrom (Begriff von Kretschmar, 1940) darstellen.
Darunter versteht man einen Zustand wechselnder Wachheit (= Coma vigile; Ausdruck von Gerstenbrand, 1967) mit normalem Schlaf-Wach-Rhythmus. Der Patient liegt mit offenen Augen im Bett und fixiert den Blick nicht. Berührung oder Vorhalten

von Gegenständen lösen keine Reaktionen aus. Der Verletzte ist nicht in der Lage, sinnvoll zu handeln, zu sprechen (statt artikulierter Worte nur undifferenzierte Laute) oder am Geschehen der Umwelt teilzunehmen. Emotionale Reaktionen sollen fehlen, jedoch wurde Weinen als Gefühlsreaktion beobachtet. Die vegetativen Elementarfunktionen sind erhalten aber labil. Blase und Darm entleeren sich oft reflektorisch.
Neurologisch finden sich rhythmische orale Automatismen, Myoklonien (ebenfalls im EKG als Artefaktüberlagerung störend), Haltungs- und Stellreflexe, Haltungsanomalien, Symptome der Pyramidenbahnläsion und frühe Primitivreflexe (Saugen, Blinzeln, Greifen).
Im günstigsten Falle, d.h. wenn dieser Zustand nicht nach einiger Zeit tödlich endet, bleiben Störungen, die sich erst während vieler Monate teilweise zurückbilden können.(Grote (1975), Bushe, Kuhlendahl (1979)).

3. Bulbärhirnsyndrom

Das Vollbild des Bulbärhirnsyndroms ist bestimmt durch tiefes Koma, in dem keine Strecksynergismen, auch nicht mehr auf stärkste Schmerzreize hin, auslösbar sind. Der Muskeltonus ist schlaff, und es kommt zum völligen Zusammenbruch der vegetativen Regulation mit Blutdruckabfall und Absinken der Körpertemperatur. Es besteht eine maximale Mydriasis bei fehlender Lichtreaktion. Da hier Einklemmungserscheinungen auftreten, wird dieses Stadium, auch als Coma dépassé bezeichnet, nur in den seltensten Fällen überlebt. (Grote (1975), Poeck (1977)).

Im folgenden Abschnitt werden die EKG-Veränderungen im Hinblick auf den klinischen Verlauf im einzelnen besprochen:

1. Tachykardie

Die Tachykardie geht mit erhöhten Blutdruck- und Temperaturwerten im Sinne einer sympathikotonen Umstimmung des Organismus einher. Bei 18 Patienten mit leichteren Hirntraumagraden (Tab. 19 a und Gesamtübersicht, Punkt f) kommt es ohne Ausbildung eines akuten Mittelhirnsyndroms bei meist erhaltener Spontanatmung (respiratorische Sinusarrhythmie im EKG sichtbar) zur raschen Besserung der klinischen Beschwerden und zur Stabilisierung der Kreislaufverhältnisse mit über längere Zeit noch leicht erhöhter Herzfrequenz.

Bei 32 Patienten mit höhergradigem Hirntrauma (Tab. 19 b und Gesamtübersicht, Punkt f) tritt die Tachykardie im Rahmen einer vegetativen Entkopplung bei akutem Mittelhirnsyndrom auf zusammen mit Hypertonie, Hyperthermie und vorübergehendem Sistieren der Spontanatmung (keine atemabhängige Rhythmusunregelmäßigkeit im EKG mehr bei apparativer Beatmung).

Bei einem Teil dieser 32 Patienten (Gruppe 2 a, S. 111) bildet sich die Tachykardie zurück unter Normalisierung von Blutdruck, Temperatur, Atmung, Stabilisierung der Kreislaufverhältnisse, Abklingen des akuten Mittelhirnsyndroms und zunehmender Bewußtseinsaufhellung.

Bei 6 der 32 Patienten (Gruppe 2 b, S.113)bleibt die Tachykardie mit schwankenden Blutdruck- und Temperaturwerten, Wiederauftreten der Spontanatmung (respiratorische Arrhythmie im EKG wieder nachweisbar) bei wechselnden Bewußtseinszuständen oder Ausbildung eines Apallischen Syndroms im oberen Normbe-

Fallnr.	SHT	MITTELHIRNSYNDROM EKG-Dat.	FR	T-Form	QTV	PHASE DES ABKLINGENDEN MITTELHIRNSYNDROMS				WEITERER KLINISCHER VERLAUF
7	III	13.1.78	100	-	0.06					verstorben am 20.1.78
9	III	13.3.78	127	TKT						verstorben am 16.3.78
13	III	8.4.78	100	ÜT		10.4.78 18.4.78 24.4.78 5.5.78	92 112 133 112	CT doppelgipfl. T ÜT CT		Apallisches Syndrom
16	III					14.4.78	80	CT	0.08	verstorben am 14.4.78
17	III	14.4.78	80	VT	0.08					verstorben am 20.4.78
20	I-II	21.4.78	113	TKT		5.5.78 25.5.78 3.6.78	90 97 87	- - -	- - -	Rückbildung
22	III	24.4.78	90	CT		2.5.78 9.5.78	117 110	ÜT CT		Apallisches Syndrom
23	II	24.4.78	125	ÜT		2.5.78 18.5.78	135 85	TKT -		Rückbildung
27	III	4.5.78 9.5.78	108 110	TKT TKT		18.5.78 8.6.78	88 108	ÜT ÜT		Apallisches Syndrom
28	II	2.5.78	110	-		9.5.78 17.5.78	105 108	ÜT CT		Coma prolonge
29	III	4.5.78	100		0.08					verstorben am 9.5.78
30	III	5.5.78 9.5.78	90 90	- ÜT		17.5.78	115	ÜT		Rückbildung
33	III	9.5.78 11.5.78 17.5.78	100 103 136	- - -		22.5.78 8.6.78	138 150	- TKT		Rückbildung
34	III					11.5.78	103	CT	0.05	verstorben am 17.5.78
44	II-III	29.5.78	120	ÜT		3.6.78	115	TKT		Coma prolonge
47	II-III	3.6.78	150	TKT		5.6.78 9.6.78	130 130	- -	 0.05	verstorben am 12.6.78

Tab. 18: Übersicht über die EKG-Veränderungen im zeitlichen Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf.

reich bestehen.
Bei einer dritten Verlaufsmöglichkeit (Gruppe 2 c, S.115) sinkt die Frequenz in den Normbereich oder geht in Bradykardie (nicht im EKG dokumentiert) über zusammen mit Abfall von Blutdruck und Temperatur, völligem Fehlen der Spontanatmung (im EKG starrer Sinusrhythmus) unter zunehmender Ausbildung von Dezerebrationszeichen mit nachfolgendem Exitus letalis.

Die Tachykardie zeigt stets eine positive Korrelation mit Blutdruckanstieg und erhöhter Temperatur.

2. Hohe T-Formen

Aus der Aufstellung in Tab. 18** wird folgendes ersichtlich: Wenn während der akuten oder abklingenden Phase eines Mittelhirnsyndroms ein Charakteristisches T auftritt, so verläuft das Hirntrauma später schwer, d.h., es kommt nur sehr zögernd zur Bewußtseinsaufklarung (Coma prolonge), es entwickelt sich ein Apallisches Zustandsbild, oder die Patienten versterben. Dies trifft für alle 5 entsprechenden Fälle zu.
Bezogen auf die Fälle mit Apallischem Syndrom oder Coma prolonge (13, 15, 22, 27, 28, 44) tritt bei 3, das sind 50 %, ein Charakteristisches T, bei 5, das sind 83.3 %, ein Übergangs-T mit anderen zeitlich versetzten T-Abnormitäten auf (Tab. 18). Nur Fall 15, ein Kind mit Apallischem Syndrom, zeigt keine T-Abnormitäten im EKG.

** Erklärung der Abkürzungen von Tab. 18:
SHT = Schweregrad des Hirntraumas, FR = Frequenz pro min,
QTV = QT-Verlängerung, TKT = Tachykardie-T,
ÜT = Übergangs-T, CT = Charakteristisches T

Bezogen auf die Verstorbenen tritt ein Charakteristisches T nur in 11.1 % der 18 Fälle auf.

Es ergeben sich zwei Aussagen:

1. Charakteristisches T und Übergangs-T zeigen eine Häufung mit den klinisch schwersten Verlaufsformen.
2. Wenn sehr früh nach dem Unfall bereits ein Charakteristisches T erscheint, findet sich klinisch ein besonders schwerer Verlauf: Bei den Fällen 16, 22 und 34 trat das Charakteristische T bereits am 1. posttraumatischen Tag auf. 16 und 34 verstarben bald danach, 22 entwickelte das schwerste beobachtete Apallische Syndrom und mußte wegen intermittierender Kreislaufdekompensation und Atemschwierigkeiten zeitweise auf die Intensivpflegeabteilung zurückverlegt werden.

Somit ließe sich bei diesen Patienten bereits in der Phase des Mittelhirnsyndroms vom EKG her eine vorläufige Prognose stellen.

Beim Übergangs-T liegen die Verhältnisse nicht so klar: Wie unter Punkt III 3a) b)) erläutert, stellt dieses eine pluripotente Form dar; es kann als Variante des Tachykardie-T wie des Charakteristischen T verstanden werden. Seine klinische Bedeutung ergibt sich aus dem Verlauf:

1. Tritt das Übergangs-T in Kombination mit anderen T-Formen, insbesondere zeitlich versetzt mit Charakteristischem T auf, so ist das nur in einem Teil der Fälle (71.4%) Hinweis auf einen klinisch schwereren Verlauf (Fälle 13, 22, 27, 28, 44). Die Prognose wird durch das in der elektrokardiographischen Entwicklung auftretende Charakteristi-

sche T bestimmt.

2. Vom alleinigen Auftreten eines Übergangs-T her oder der Kombination aus Übergangs-T und Tachykardie-T läßt sich keine Aussage treffen.
3. Bei Verstorbenen trat das Übergangs-T nicht auf.
4. Das zeitliche Auftreten eines Übergangs-T läßt im Gegensatz zum Charakteristischen T keinen prognostischen Hinweis zu.

Die Aussagen 2 und 4 gelten für das Tachykardie-T, das über die Gruppen Rückbildung (3 Fälle), Coma prolonge und Apallisches Syndrom (2 Fälle) und Verstorbene (2 Fälle) ungefähr gleich verteilt ist, ebenso wie für das Vagotonie-T (Siehe Punkt 3. c)). Dabei fällt auf, daß beide T-Formen elektrokardiographisch keine Beziehung zum Charakteristischen T und klinisch keinen Zusammenhang mit schweren Traumagraden zeigen. Somit können Tachykardie-T und Vagotonie-T als prognostische Parameter vernachlässigt werden.

3. Verlängerung der relativen QT-Dauer

In Tab. 18 sind die Fälle mit QT-Verlängerung im Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf aufgeführt. Die Zahlenangaben stellen die jeweilige Differenz zwischen gemessener QT-Dauer und dem frequenzentsprechenden tabellarischen Normwert in Sekunden dar.

Alle Patienten, die eine QT-Verlängerung im EKG zeigten oder entwickelten, verstarben in relativ kurzem Zeitabstand nach der EKG-Ableitung. Bezogen auf die Anzahl von 18 Verstorbenen, tritt bei 6, also bei 1/3 der Fälle eine QT-Verlängerung auf.

Demzufolge wäre eine Zunahme der relativen QT-Dauer über den frequenzbezogenen Normalwert hinaus beim Hirntrauma als prognostisch ungünstig anzusehen.
Wird, wie bei den Fällen 16 und 34, die QT-Verlängerung durch ein Charakteristisches T verursacht, so erhöht sich die Sicherheit der Aussage.

Nach den Ergebnissen dieser Verlaufsbeobachtung lassen sich die 50 Patienten in Gruppen zusammenfassen, die teilweise durch ein charakteristisches klinisches und elektrokardiographisches Bild gekennzeichnet sind.

G r u p p e 1 (Tab. 19 a)
In dieser Gruppe lassen sich die Fälle mit leichtgradigem Hirntrauma zusammenfassen.
Klinisch zeigen alle 18 Patienten die Symptomatik eines Hirnschadens 1. Grades (Grote (1975), Bushe, Kuhlendahl (1979)): flüchtige initiale Bewußtlosigkeit, die schlagartig nach dem Trauma einsetzt, nur wenige Minuten anhält und in einen kurzdauernden Dämmerzustand übergeht, so daß die Patienten nach ca. einer halben Stunde wieder erwachen. Daneben können Schockzeichen und vorübergehende Atemstörungen vorhanden sein. Im Folgestadium klagen die Patienten über Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Übelkeit oder Erbrechen, und anamnestisch läßt sich eine Erinnerungslücke (retrograde Amnesie) eruieren. Im EEG finden sich höchstenfalls innerhalb der ersten 24 Stunden leichte Allgemeinveränderungen.
Nach anfänglicher posttraumatischer Blutdrucklabilität und mäßigem Pulsanstieg kommt es relativ rasch zu stabilen Kreis-

G R U P P E 1 LEICHTGRADIGES HIRNTRAUMA

Fallnr.	TK	ARA	T-Form	Blutdruck-labilität	T	SHT
1	BK →TK		VT	(+)		I - II
5	+	+		(+)		I - II
8	-			-		I
12	+			(+)		I
19	(+)			(+)		I - II
20	(+)	+	TKT	(+)	(+)	I - II
21	(+)			-		I - II
24	-	+		-		I
31	-			(+)		I
35	+			(+)		I - II
36	(+)			-		I
37	-			-		I
39	-			-		I
40	(+)			(+)		I
41	(+)	+		(+)		I
48	(+)			(+)	(+)	I
49	(+)			-		I - II
50	-			(+)		I - II

Erklärung der Abkürzungen von Tab. 19 a - d:

TK = Tachykardie, BK = Bradykardie,
ARA = Aufhebung der respiratorischen Arrhythmie,
TKT = Tachykardie-T, VT = Vagotonie-T,
CT = Charakteristisches T, ÜT = Übergangs-T,
QTV = QT-Verlängerung, KV = Kreislaufverhältnisse,
T = Temperaturerhöhung $\geq 38.5^{\circ}$, SHT = Hirntraumaschweregrad,
AS = Apallisches Syndrom, CP = Coma prolonge,
(+) = vorübergehende Veränderung.

Tab. 19 a: EKG und klinischer Verlauf des leichtgradigen Hirntraumas.

laufverhältnissen. Die Patienten sind meist fieberfrei, die Temperaturen steigen höchstens bis knapp über 38 Grad Celsius. Kurzzeitiges Sistieren der Spontanatmung wird nur in wenigen Fällen beobachtet.
Alle Erscheinungen bilden sich innerhalb weniger Tage zurück. Bei keinem dieser Patienten wurde ein akutes Mittelhirnsyndrom beobachtet.

Das EKG-Bild dieser Gruppe weist keine besonderen Veränderungen auf. Es kommen vor:
leichte Tachykardie (12 Fälle), atmungsabhängige Sinusarrhythmie, eventuell unspezifische Endteilveränderungen, die sich rasch zurückbilden.
Hohe T-Formen werden lediglich bei Fall 1 (Vagotonie-T) und Fall 20 (Tachykardie-T) beobachtet. Eine QT-Verlängerung findet sich nicht.
Dazu Fallbeschreibung zu Gruppe 1.

G r u p p e 2
Diese Gruppe wird aus den 32 Patienten mit höher- bis höchstgradigem Hirntrauma gebildet.
Im Mittelpunkt der klinischen Erscheinungen steht hier das Stadium des akuten Mittelhirnsyndroms mit beschriebener Symptomatik, das alle Probanden, wenn auch mit unterschiedlich deutlicher Ausprägung und Länge durchliefen.
Gruppe 2 a (Tab. 19b)
Bei den 8 Patienten, die hier zusammengefaßt werden können, bildet sich das akute Mittelhirnsyndrom ungefähr ab der 2. bis 3. posttraumatischen Woche zurück. Blickbewegungen und

G R U P P E 2 a AKUTES MITTELHIRNSYNDROM UND RÜCKBILDUNG

Fallnr.	TK	ARA	T-Form	QTV	KV	T	SHT
2	+	+		-	-	-	II - III
11	+			-	-	+	II - III
23	+	+	ÜT, TKT	-	instabil	+	II
30	+		ÜT	-	instabil	+	III
32	BK→TK		VT	-	instabil	+	II
33	+	+	TKT	-	instabil	+	III
45	+	+		-	instabil	+	II - III
46	+	+		-	instabil	+	II - III

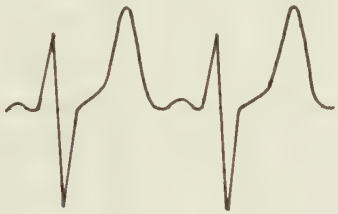
Tab. 19 b: EKG und klinischer Verlauf des höhergradigen Hirntraumas.

G R U P P E 2 b AKUTES MITTELHIRNSYNDROM UND ENTWICKLUNG EINES APALLISCHEN SYNDROMS ODER EINES COMA PROLONGE

Fallnr.	TK	ARA	T-Form	QTV	KV	T	SHT	Verlauf
13	+	+	ÜT, CT	-	instabil	+	III	AS
15	+			-	-	+	III	AS
22	+	+	CT, ÜT	-	instabil	+	III	AS
27	+	+	TKT,ÜT	-	instabil	+	III	AS
28	+	+	ÜT, CT	-	instabil	+	II	CP
44	+	+	ÜT,TKT	-	instabil	+	II-III	CP

Tab. 19 c: EKG und klinischer Verlauf des höhergradigen Hirntraumas.

gerichtete motorische Aktionen erscheinen ebenso wie die Spontanatmung wieder, die Temperatur normalisiert sich, und die erhöhte Herzfrequenz geht zusammen mit den wechselnd erhöhten Blutdruckwerten im Sinne der Stabilisierung der Kreislaufverhältnisse zurück. Parallel dazu hellt sich das Bewußtsein zunehmend auf bis zu voller geistiger Orientiertheit. Nur bei Fall 2 hält eine unklare Bewußtseinstrübung an.
Das EKG dieser Gruppe zeigt:
Tachykardie, zumindest vorübergehende Aufhebung der respiratorischen Arrhythmie, hohe T-Formen als Vagotonie-T (32), Tachykardie-T (23, 33) und Übergangs-T (23, 30). Es findet sich keine QT-Verlängerung.
Dazu Fallbeschreibung 2a.



Gruppe 2 b (Tab. 19c)
Zu dieser Gruppe werden die 6 Patienten mit Apallischem Syndrom oder Coma prolonge gerechnet.
Wie bereits zum Begriff "klinisches Erscheinungsbild" ausgeführt, können dem akuten Mittelhirnsyndrom verschiedene Übergangsstadien (Coma prolonge, Parasomnie) folgen, die klinisch und nach dem Bewußtseinszustand nicht scharf untereinander abgegrenzt werden können und als deren besondere Ausprägung das

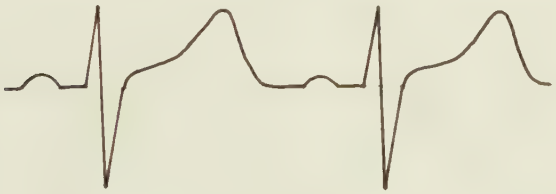
G R U P P E 2 c SEHR SCHWERE VERLAUFSFORMEN MIT EXITUS LETALIS

Fallnr.	TK	ARA	T-Form	QTV	KV	T	SHT
3	+		VT		instabil	+	III
4	+				instabil	+	III
6	+	+			instabil	+	III
7	+			+	instabil	+	III
9	+	+	TKT		instabil	+	III
10	+	+			instabil	+	III
14	+	+			instabil	+	III
16	+	+	CT	+	instabil	-	III
17	+		VT	+	instabil	+	II-III
18	+	+			instabil	-	II-III
25	+	+			instabil	+	II-III
26	+	+			instabil	+	III
29	+			+	instabil	+	III
34	+	+	CT	+	instabil	+	III
38	+				instabil	-	II-III
42	+	+			instabil	+	II-III
43	+	+			instabil	+	III
47	+	+	TKT	+	instabil	+	II-III

Tab. 19 d: EKG und klinischer Verlauf des höhergradigen Hirntraumas.

Apallische Syndrom zu verstehen ist. Seine charakteristische Symptomatik kann auch bei schweren Verlaufsformen nicht hinreichend deutlich ausgeprägt sein, so daß die Diagnose "Apallisches Syndrom", die sich mit einer sehr ungünstigen Prognose verbindet, immer mit Vorsicht zu stellen ist. Daher wird hier der Begriff "Coma prolonge" für Zustände mit sehr zögernder Bewußtseinsaufhellung verwendet, wenn die klassischen Zeichen eines Apallischen Zustandsbildes vermißt wurden.

Das EKG-Bild dieser Gruppe zeigt schon während des akuten oder abklingenden Mittelhirnsyndroms Abnahme der erhöhten Herzfrequenz, Wiederauftreten der respiratorischen Arrhythmie, Charakteristisches T oder diesem ähnliche Übergangsformen. Siehe auch Fallbeschreibung 2b.



Gruppe 2 c (Tab. 19d)

Diese Gruppe setzt sich aus den schwersten Verlaufsformen zusammen.

Nach dem akuten Mittelhirnsyndrom, dessen Symptomatik meist nicht zur vollen Ausprägung gelangt, vertieft sich die Bewußtlosigkeit bis zum Koma. Es kommt zum Erlöschen jeglicher

motorischen Reaktion auch auf Schmerzreize hin, zu Pupillenstarre, Areflexie und Muskelhypotonie. Die vegetative Gesamtsituation verbessert sich scheinbar durch Rückgang der erhöhten Blutdruck-, Puls- und Temperaturwerte in den Normbereich, was im weiteren jedoch als nicht aufzuhaltendes Absinken den ungünstigen Verlauf kennzeichnet.
Entsprechend der intrazerebralen Vorschädigung und, bedingt durch zusätzlich eingetretene Komplikationen, entwickelt sich unterschiedlich rasch das Bild zunehmender Dezerebration mit folgendem Nullinien-EEG und Exitus letalis.
Das EKG zeigt in der praemortalen Phase Normalfrequenz oder Bradykardie mit starrem Sinusrhythmus, eventuell Charakteristisches T und deutliche QT-Verlängerung.
Siehe auch Fallbeschreibung 2c.

e) Fallbeschreibung

G r u p p e 1: Leichtgradiges Hirntrauma

B i s c h o f Christine, geb. 9.8.1952

Verkehrsunfall und Klinikaufnahme am 20.4.1978:

Bewußtlose Patientin mit Sickerblutung aus dem linken und stärkerer Blutung aus dem rechten Ohr.

Neurologie:

Pupillen beidseits weit, Lichtreaktion rechts fehlend, links mäßig; seitengleiche Abwehrreaktion auf Schmerzreize; Muskeldehnungsreflexe unauffällig.

Technische Untersuchung:

Computertomogramm am 25.4.1978:

Intrazerebrale Strukturen unauffällig dargestellt. Ein kleiner Prellungsherd rechts frontal gegenüber der rechts frontalen Weichteilschwellung läßt sich jedoch nicht ausschließen. Dichteanhebung im Bereich des Siebbeinzellsystems sowie in der Keilbeinhöhle. Der rechte Nervus opticus läßt sich übersichtlich abgrenzen. Ein größeres intraorbitales Hämatom besteht nicht. Der rechte Keilbeinflügel stellt sich medial etwa in Höhe der Fissura orbitalis superior unterbrochen dar. Ob es sich hierbei um eine knöcherne Fraktur handelt, müßte jedoch nativ-diagnostisch besser zu erfassen sein.

Blutwerte: o.B.

Kreislaufverhältnisse:

Durchwegs stabil mit Blutdruckwerten um 120/80 mm Hg. Die anfänglich bestehende Tachykardie bildet sich um den 24.5. zurück, und auch die leicht bis 38 Grad Celsius erhöhte

Temperatur sinkt auf Werte um 37.3 Grad Celsius am 25.5.1978

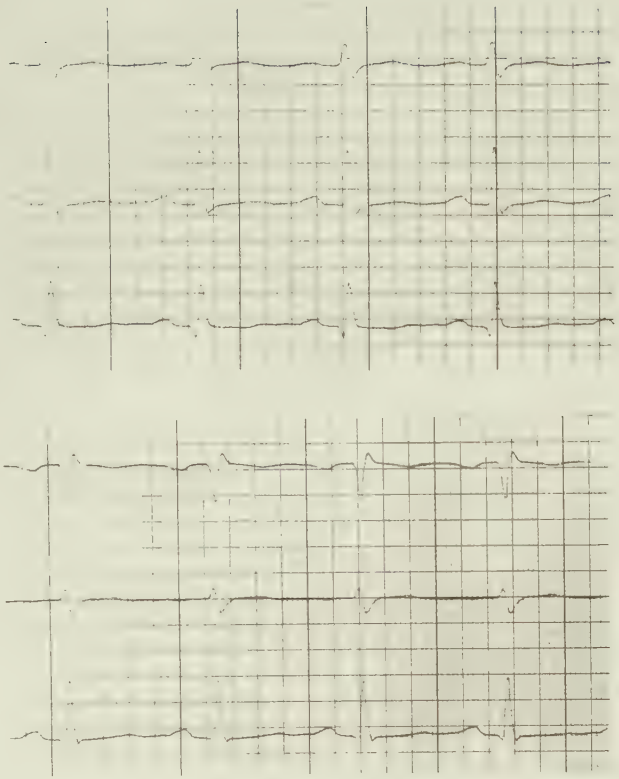
E K G:

21.4.1978: Sinusrhythmus, 105/min, Indifferenztyp,
P = 0.10, PQ = 0.16, QRS = 0.10, QT = 0.30
T-Abflachung in allen Extremitätenableitungen,
In V2 bis V4 biphasisches bis negatives T.

27.4.1978: Zurückbildung der Tachykardie mit Frequenz um 77/min, T-Normalisierung,

Diagnose:

Verdacht auf offenes, frontobasales Schädelhirntrauma, Grad I - II.



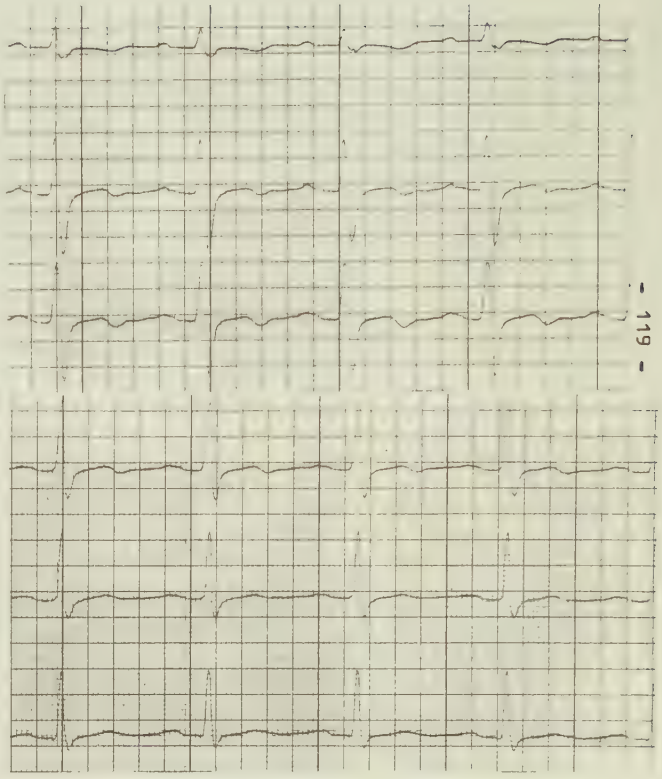


Abb. 18: Bischof Christine, EKG: 21.4.78.

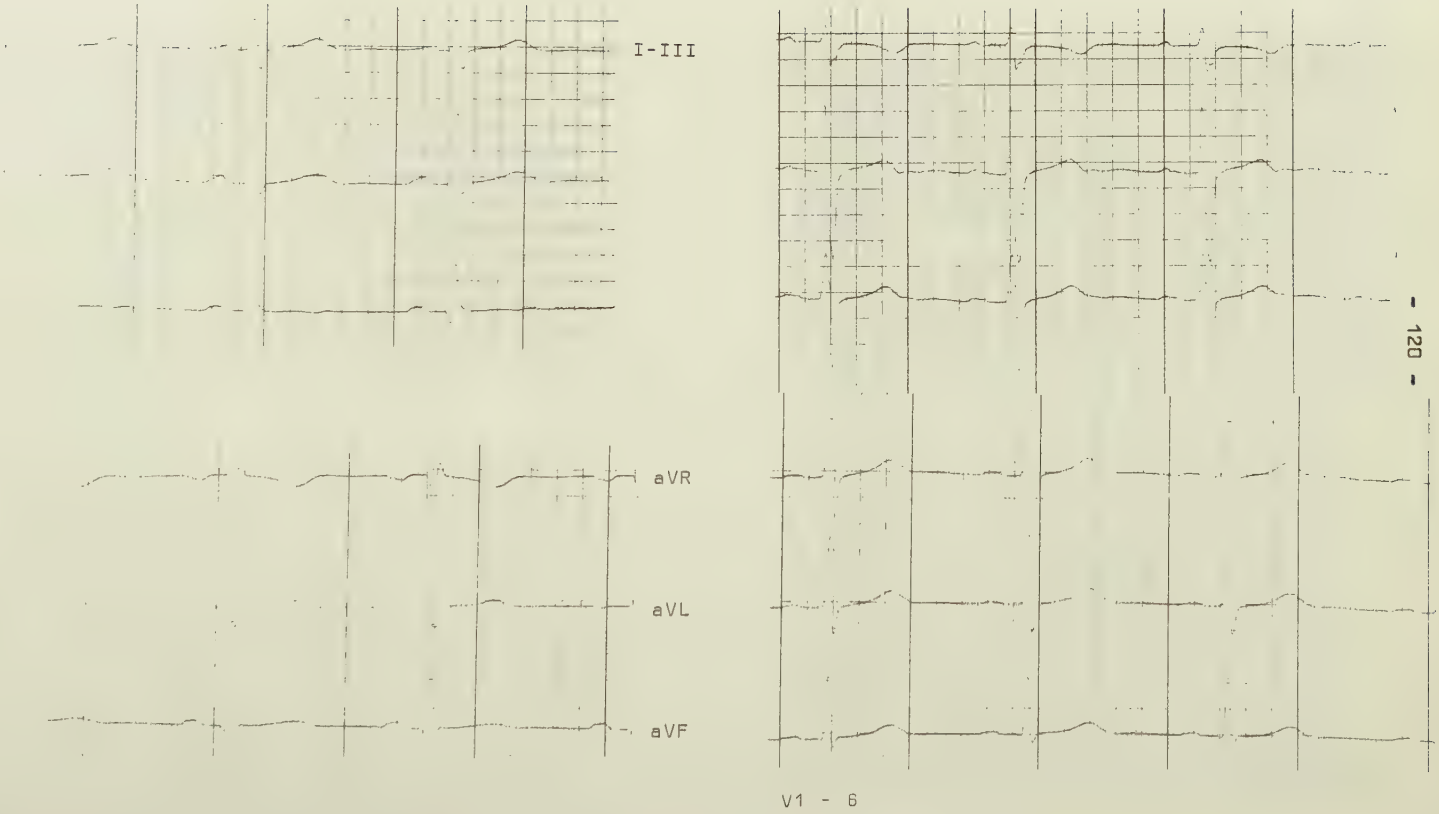


Abb. 19: Bischof Christine, EKG: 27.4.78.

BISCHOF CHRISTINE 9.8.62 CT: 25.4.28

- 121 -

G r u p p e 2 a: Akutes Mittelhirnsyndrom und Rückbildung

K n ö l l Thomas, geb. 17.5.1960

Verkehrsunfall und Klinikaufnahme am 22.4.1978:

Bewußtloser, spontan atmender Patient mit Zeichen einer stattgefundenen Nasenblutung.

Neurologie:

Pupillen beidseits eng, ohne Lichtreaktion. Beugesynergismen der Arme, keine Halbseitenbefunde.

Technische Untersuchung:

Computertomogramm 22.4.1978:

Vermutlich frisches Subduralhämatom rechts fronto-parietal mit rechtshirnig betontem, diffusem Hirnödem; sehr enge Ventrikel.

Computertomogramm 4.5.1978:

Im Bereich der Kraniotomielücke teils weichteilbedingte Schwellung, überwiegend jedoch liquordichte Schwellung, wobei die Hypodensität in einen schalenförmigen, vermutlich subdural gelegenen liquordichten Bezirk rechts fronto-temporo-parietal übergeht. Auf den hochparietalen Schichten Hinweise für mäßigen Hirnprolaps. Keine nennenswerte Verschiebung der Mittellinienstrukturen.

EEG:

Am 2.5. mittelgradige, am 9.5.1978 geringgradige Allgemeinveränderungen.

OP-Bericht 22.4.1978:

Operative Ausräumung des akuten Subduralhämatoms; Blutungsquelle frontoparietal an der Mantelkante; während der Operation mäßige Hirnschwellung.

Blutwerte: o.B.

Kreislaufverhältnisse:

Bis zum 4.5.1978 Blutdruckerhöhung auf Werte von 140/80 bis 150/90 mm Hg und Tachykardie bis 140/min; Temperaturschwankungen um 38 Grad Celsius mit Spitzen bis 39 Grad.
Ab ungefähr 5.5. Zurückbildung aller Parameter erkennbar (Blutdruck 120/80 mm Hg, Herzfrequenz 85/min, Temperatur 37 Grad Celsius).

E K G:

24.4.1978: Sinusrhythmus 125/min, Indifferenztyp,
P = 0.10, PQ = 0.14, QRS = 0.08, QT = 0.28
aszendierende ST-Strecke in V3 bis V6,
hohes T in V3 (Übergangs-T);

2.5.1978: Leichte Zunahme der Tachykardie auf Werte um 135/min und Tachykardie-T in V2 bis V4;

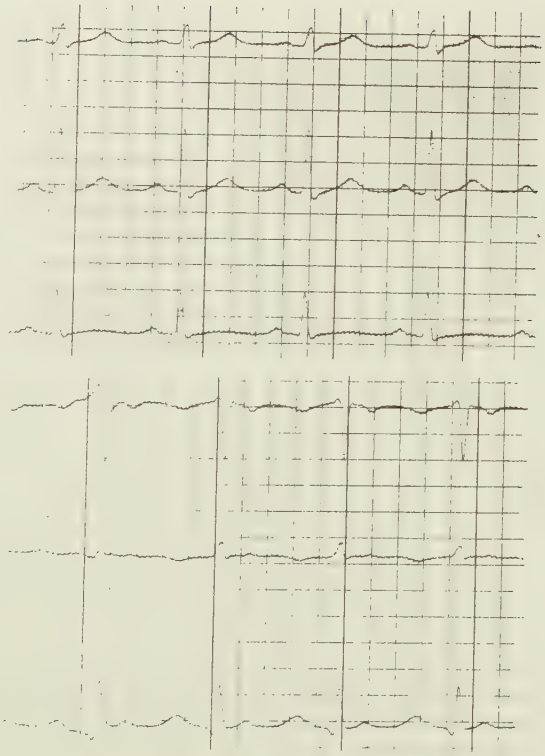
18.5.1978: Zurückbildung der Tachykardie auf 85/min.

Klinik:

Akutes Mittelhirnsyndrom mit Beugesynergismen der Arme und Strecksynergismen der Beine. Ab dem 29.4. zunehmende Ansprechbarkeit und verstärkte Mobilisierung. Stuhlgang und Miktion unterliegen nur zeitweise der Kontrolle. Der Patient ist nicht durchgängig über seine Situation orientiert.

Diagnose:

Schädelhirntrauma II. Grades mit akutem Subduralhämatom rechts fronto-parietal, Zustand nach akutem Mittelhirnsyndrom.



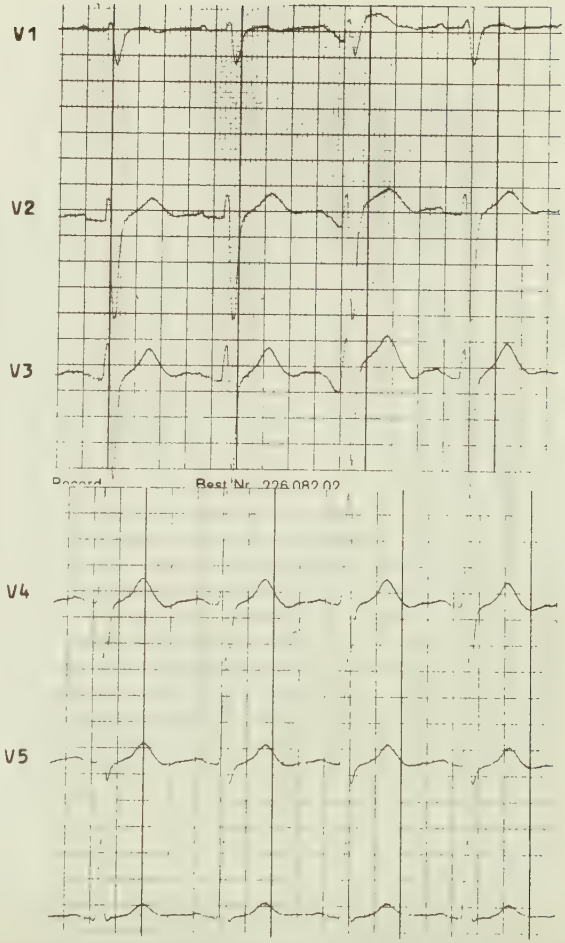
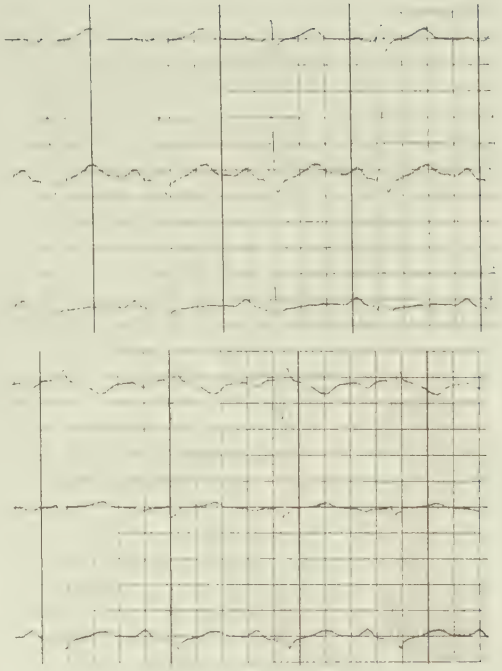


Abb. 20: Knöll Thomas, EKG: 24.4.78



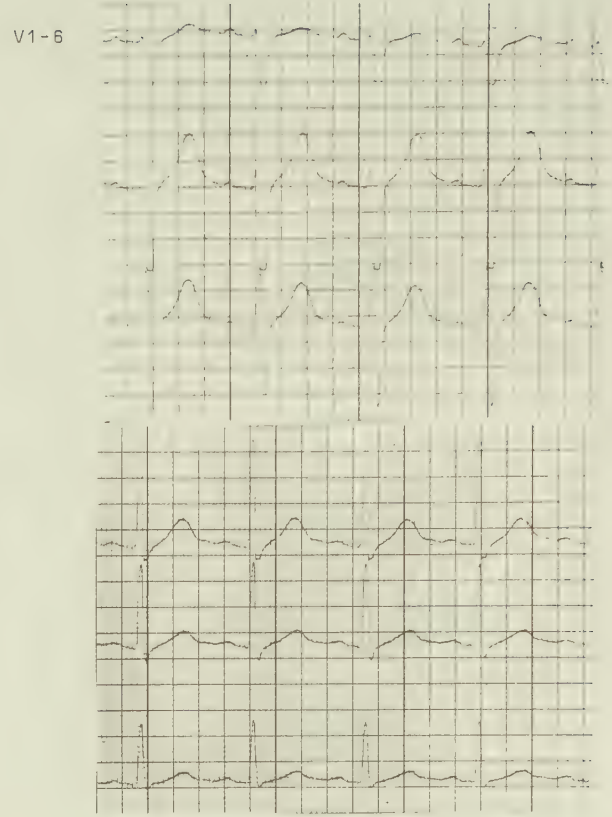


Abb. 21: Knöll Thomas, EKG: 2.5.78.

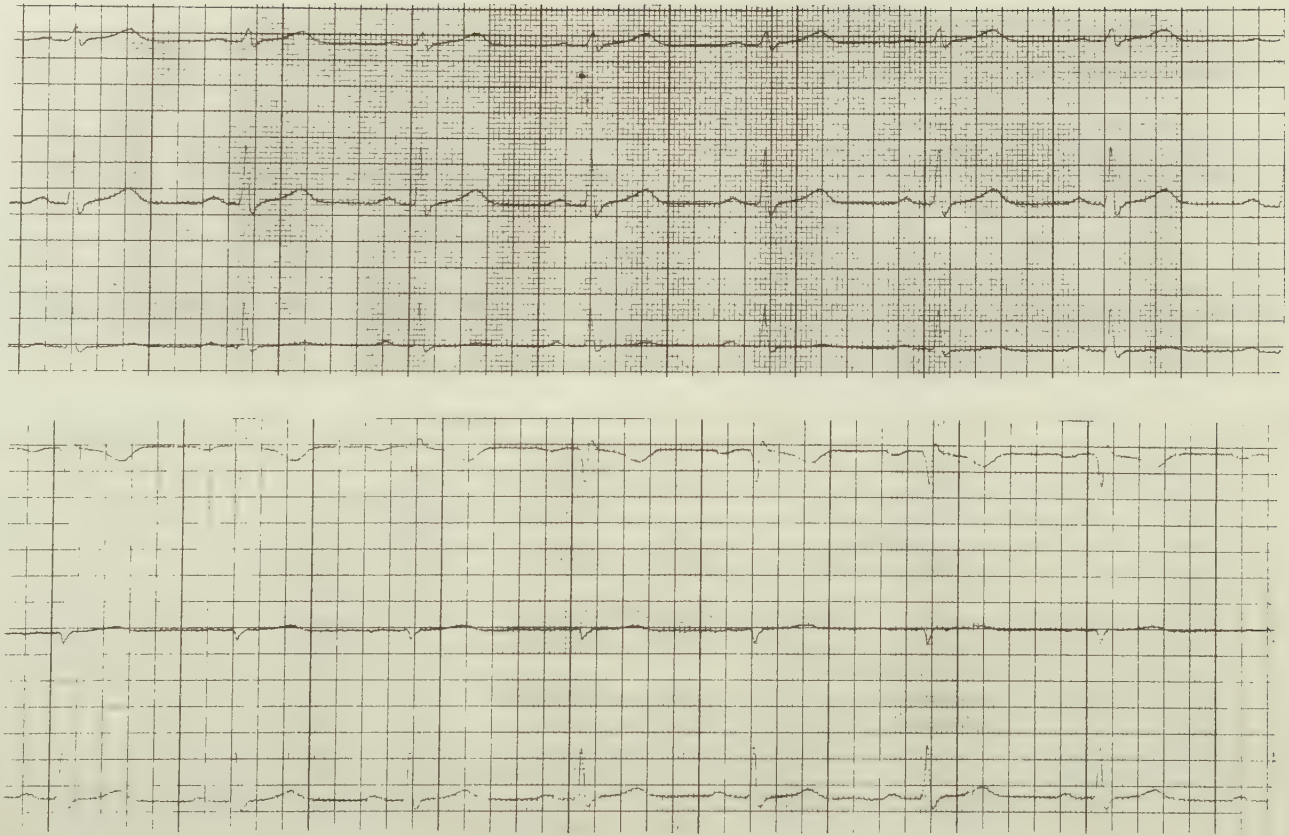
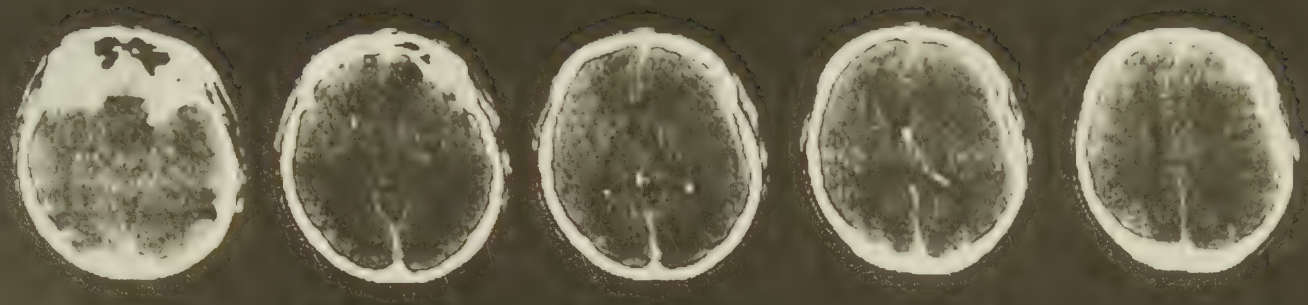


Abb. 22: Knöll Thomas, EKG: 18.5.78, Abl. I-III,aVR,aVL,aVF.



KNOLL THOMAS 17.5.60, CT: 22.4.78

G r u p p e 2 b: Akutes Mittelhirnsyndrom und Entwicklung eines Apallischen Syndroms oder eines Coma prolonge

P a z k o w s k i Wolfgang, geb. 14.1.1950

Verkehrsunfall und Klinikaufnahme am 5.4.1978:

Bewußtloser Patient mit stabilen Kreislaufverhältnissen (Blutdruck 120/80 mm Hg) und Spontanatmung; Orbitalhämatom rechts.

Neurologie:

Pupillen beidseits mittelweit, Lichtreaktion nicht sicher nachweisbar; wechselnd starker Muskeltonus der Extremitäten, zeitweise starke motorische Unruhe mit Minderbewegung des rechten Armes und Beines. Muskeldehnungsreflexe beidseits erhalten, Babinski beidseits positiv.

Später: gezielte Abwehrbewegungen auf Schmerzreize bei gleichbleibender tiefer Bewußtlosigkeit.

Technische Untersuchung:

Schädel-Röntgenaufnahmen: o.B.

Carotis-Angiogramm:

links im wesentlichen unauffällig.

Computertomogramm am 5.4.1978:

Keine Verschiebung von Mittellinienstrukturen. Kontusionelle, von Ödem umgebene Blutungsherde rechts frontal und links parietal; punktförmige Blutungen im linken Stammganglienegebiet sowie rechts temporal nicht auszuschließen.

Computertomogramm 7.4.1978:

Im Vergleich zur Voruntersuchung nun auch in den Vertexschichten fronto-temporal links, parietal links, sowie hochfrontal und parietal beidseits zahlreiche Blutungsherde mit umgeben-

dem Ödemsaum. Keine Verlagerung von Mittellinienstrukturen.

Computertomogramm 19.4.1978:

Keine Verschiebung von Mittellinienstrukturen mit etwa normal weitem Ventrikelsystem. Ausgedehnte Marklagerödeme in beiden Hemisphären mit Rückgang der Dichte der bekannten Hämatome beidseits hoch fronto-parietal und rechts-temporal.

EEG:

Vom 7.4.1978 bis zum 24.4. hochgradige, ab 9.5. mittelgradige Allgemeinveränderungen.

Blutwerte:

bis auf leichte Eiweißerniedrigung ständig im Normbereich.

Kreislaufverhältnisse:

Instabil mit Blutdruckschwankungen zwischen 120/80 und 160/100 mm Hg und durchweg erhöhter Herzfrequenz (90 - 130/min), Fieberanstieg bis zum 26.4.1978 auf 39 Grad Celsius, dann Rückbildung bis zur Verlegung am 20.5.

E K G:

8.4.1978: Sinusrhythmus, 100/min, Indifferenztyp,
P = 0.10, PQ = 0.16, QRS = 0.10, QT = 0.30
Linksrotation, hohes T in V3 (Übergangs-T);

10.4.1978: Sinusrhythmus, 90/min,
Charakteristisches T in V3;

18.4.1978: Sinusrhythmus, 110/min,
aszendierende ST-T-Verschmelzung in den Extremitätenableitungen,
geringfügige ST-Senkung links in V6,
doppelgipfliges T in V3/4;

24.4.1978: Sinusrhythmus, 130/min,
Artefaktüberlagerung durch Muskelaktionsstrom;

25.4.1978: Sinusrhythmus, 130/min,
T-Abflachung links in den Brustwand- und in allen Extremitätenableitungen,
Übergangs-T in V2, prominentes U in V3 bis V5;

5.5.1978: Sinusrhythmus, 115/min,
Charakteristisches T in V2/3,
T-Abflachung in V5/6;

18.5.1978: Sinusrhythmus, 130/min,
Artefaktüberlagerung durch Muskelaktionsstrom.

Klinik:

Der Patient bewegt sich später spontan mit gezielten Abwehrbewegungen aller Extremitäten bei zeitweiser motorischer Unruhe, besonders des linken Beines. Er reagiert auf verbale Aufforderungen aphasisch und folgt mit den Augen optischen Reizen. Stuhlgang und Miktion unterliegen nicht seiner Kontrolle. Er kann essen und trinken und wird ausschließlich oral ernährt.

Diagnose:

Gedecktes Schädelhirntrauma III. Grades mit multiplen Kontusionsblutungen in beiden Hirnhälften,
Apallisches Syndrom in der Remissionsphase.

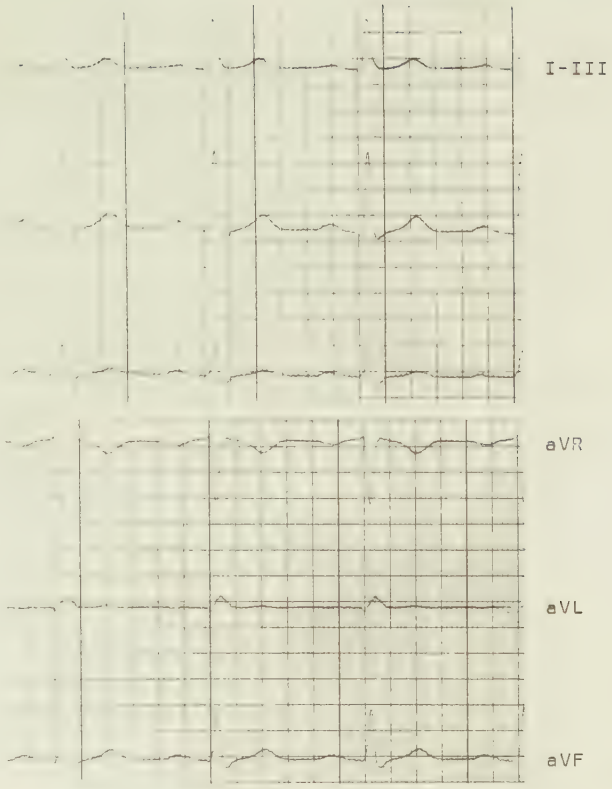
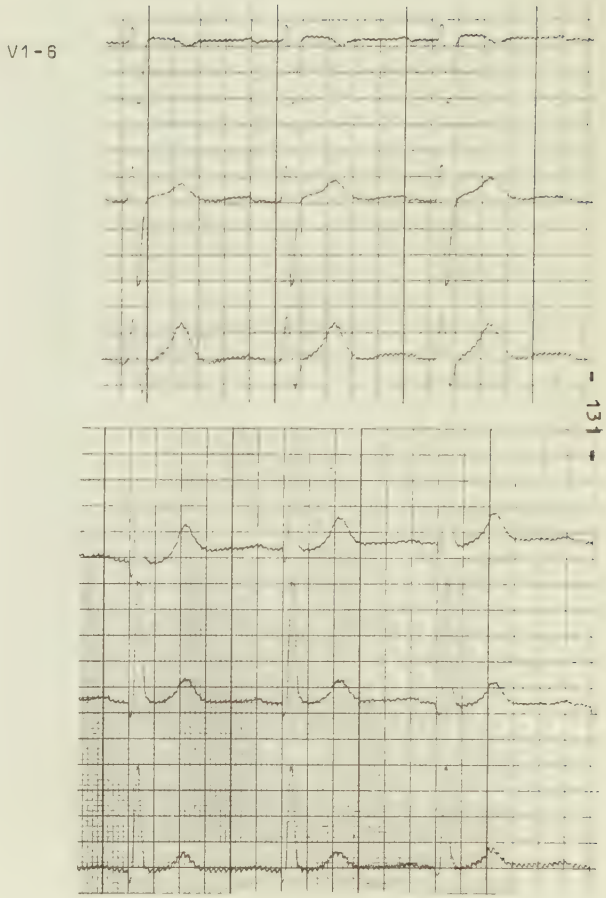
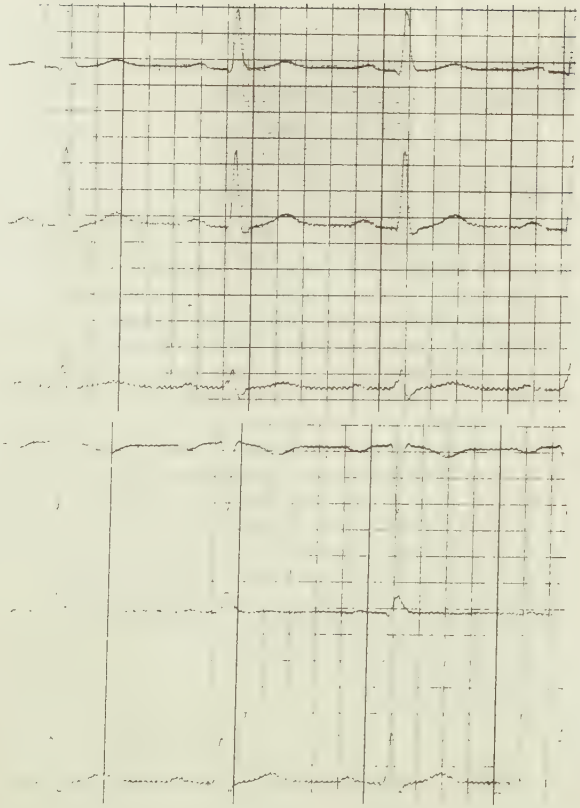


Abb. 23: Pazkowski Wolfgang, EKG: 8.4.78.





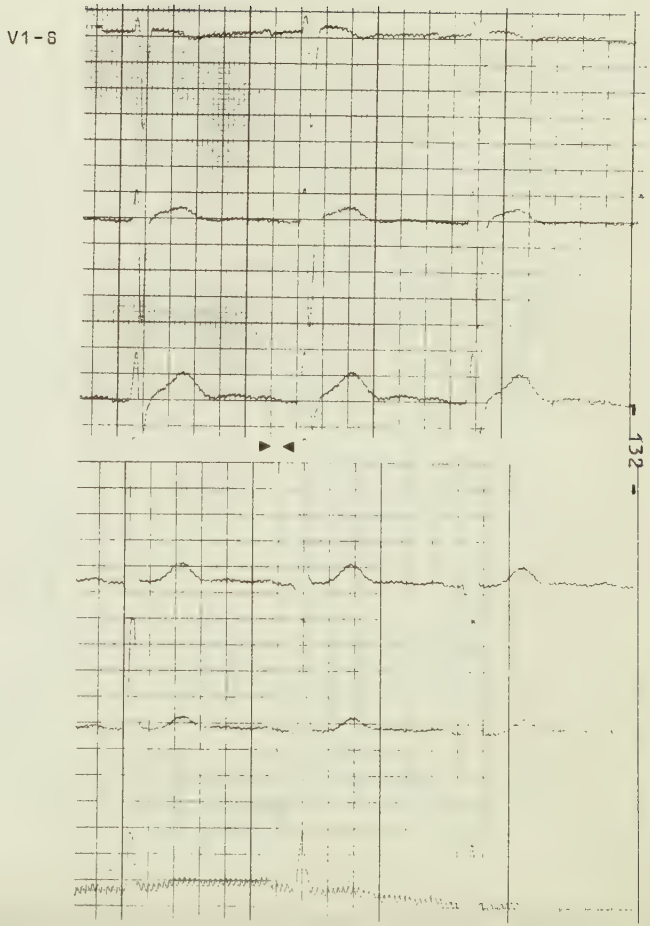
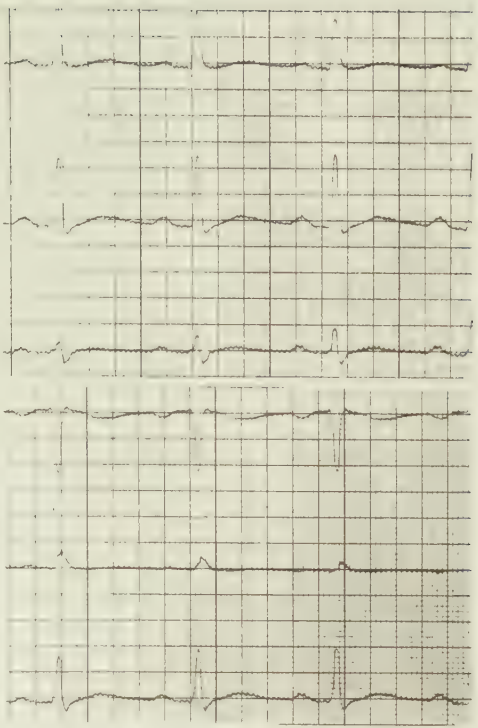


Abb. 24: Pazkowski Wolfgang, EKG: 10.4.78.



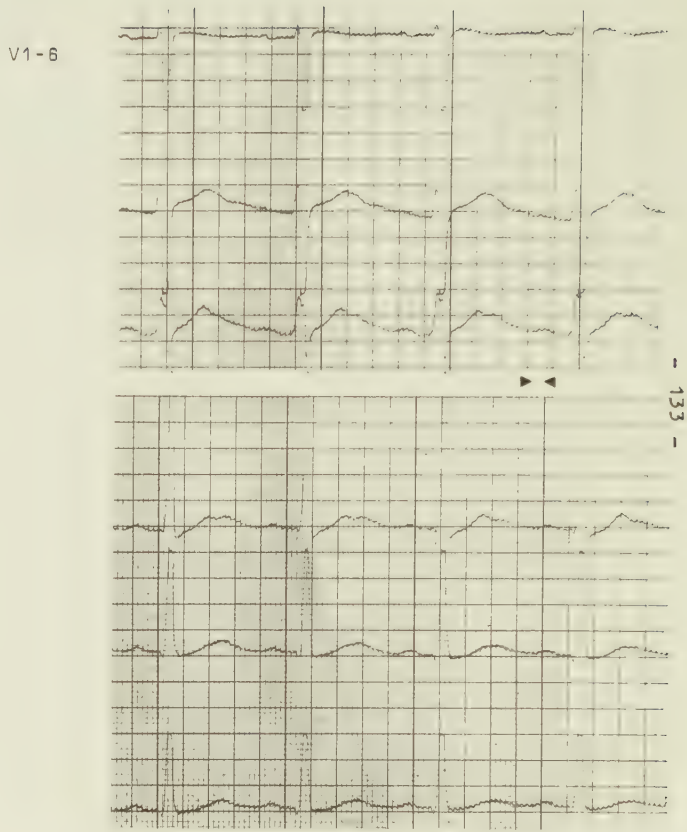


Abb. 25: Pazkowski Wolfgang, EKG: 18.4.78.

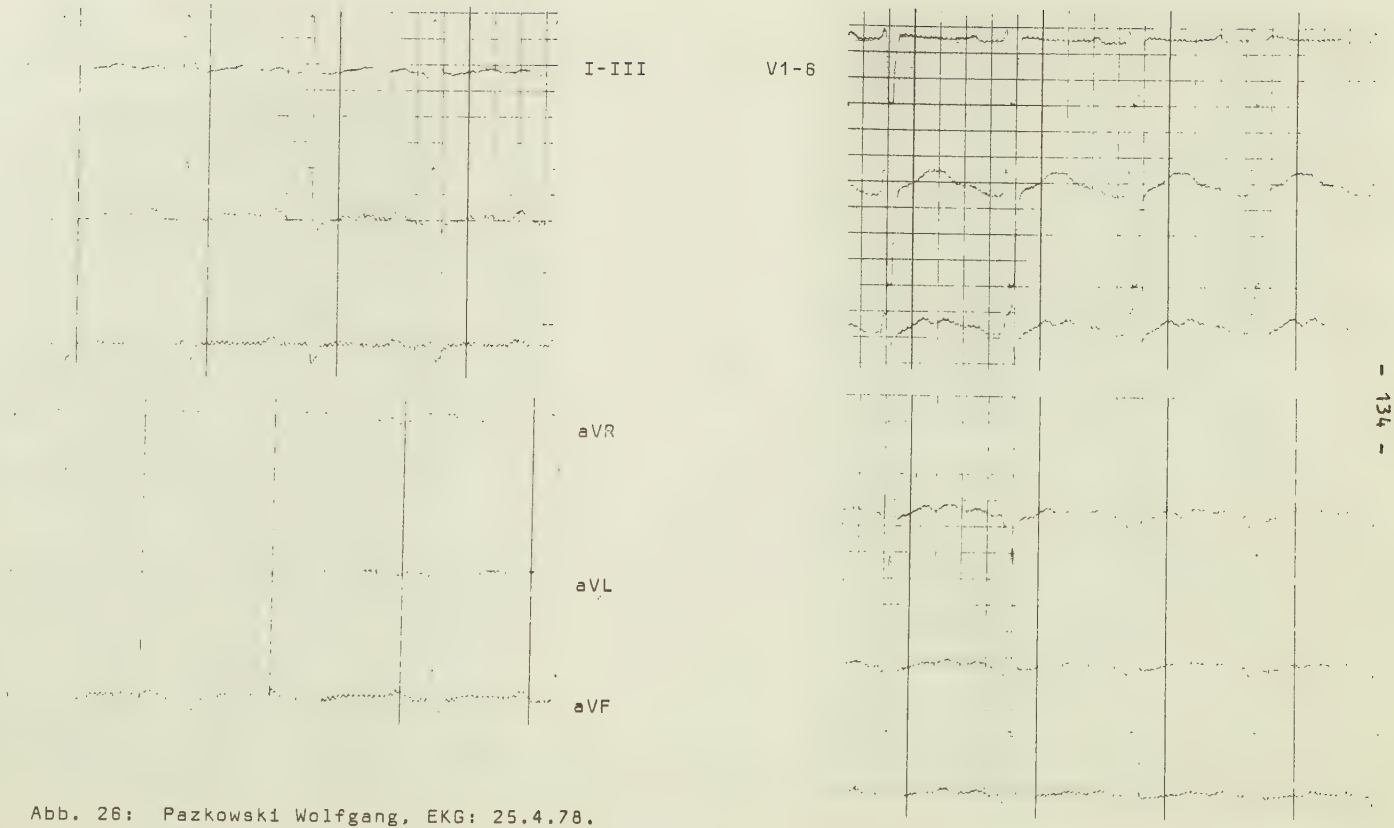
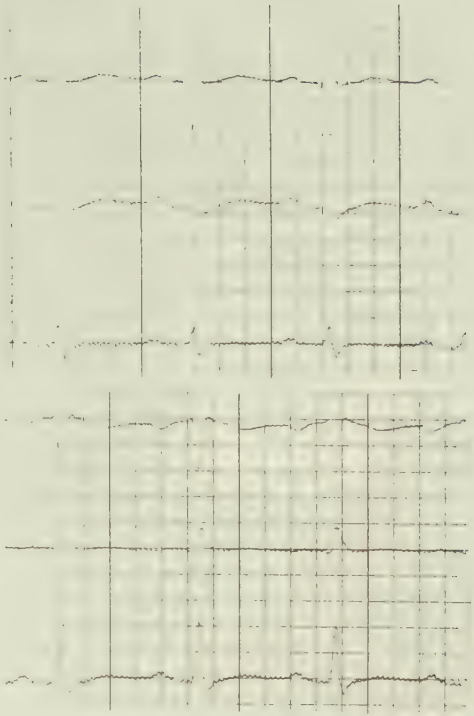


Abb. 26: Pazkowski Wolfgang, EKG: 25.4.78.



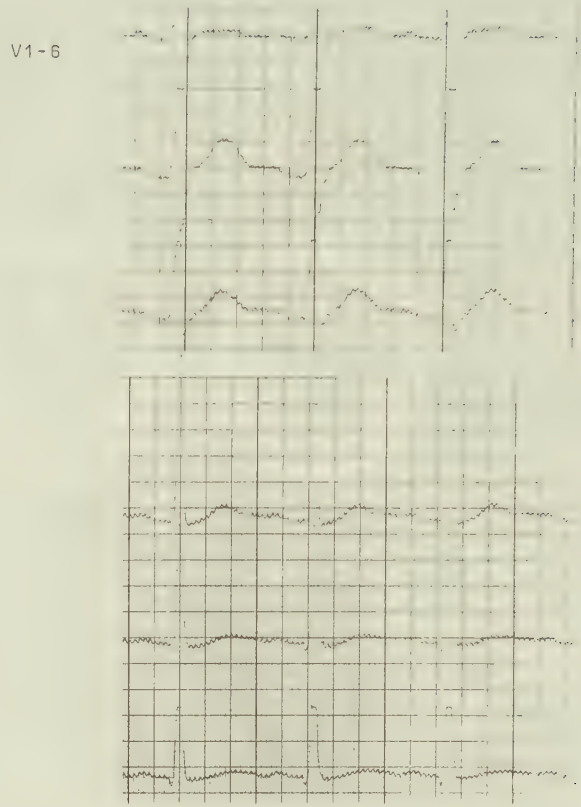
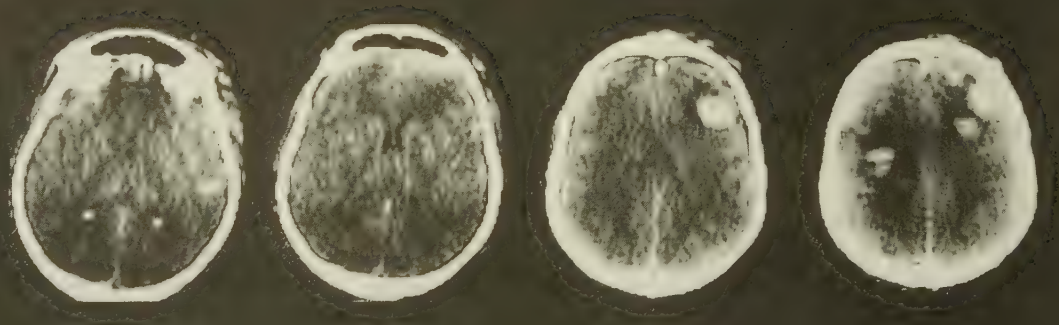


Abb. 27: Pazkowski Wolfgang, EKG: 5.5.78.



PAZIKOWSKI WOLFGANG 14.1.50 . CT: 5.4.78

G r u p p e 2 c: Sehr schwere Verlaufsformen mit Exitus letalis

M a h l e r Peter, geb. 9.3.1960

Verkehrsunfall und Klinikaufnahme 13.4.1978:

Bewußtloser Patient ohne Spontanatmung und Blutung aus dem rechten Ohr und der Nase, ohne Anhalt für Liquorfluß.

Neurologie:

Pupillen maximal eng mit regelrechten Cornealreflexen, spontane Streckbewegungen, Reaktion auf Schmerzreize; insgesamt gesteigerte Muskeldehnungsreflexe, an den unteren Extremitäten rechtsbetont.

Technische Untersuchung:

Schädel-Röntgenaufnahmen:

Kalottenfraktur links an der Hinterhauptsschuppe, Verdacht auf otobasale Fraktur rechts.

Carotisangiographie:

Stark verzögerter Kontrastmittelfluß, Mitfüllung des supraklinoidalen Siphonschenkels sowie der Anterior und kurzfristig auch der Media der Gegenseite über dem basalen Gefäßkranz. Carotis-Sinus cavernosus-Fistel rechts. Hinweise für Tentoriumschlitzeinklemmung (Abbruch der A. cerebri post. im zirkumferentialen Anteil). In der Zusammenfassung spricht das Angiogramm für erheblich gesteigerten intrakraniellen Druck.

Computertomogramm 13.4.1978:

Dichteanhebung der Tentoriumstrukturen wie nach Kontrastscan, verstrichene basale Zisternen; ausgedehnte Verlagerung der Mittellinienstrukturen von rechts nach links, bei nicht

scharf abgrenzbarer, allenfalls sehr diskreter Hyperdensität rechts parietal; Marklagerhypodensität hochparietal rechts; kleine Blutungsbezirke im Thalamus rechts; Blutlagen im Tentoriumbereich; abgrenzbare Kalottenfrakturen beidseits temporal; ausgedehnte Schädelweichteilverletzung.
Zusammenfassend ergibt sich keine sichere Raumforderung bei allgemein verengtem Ventrikelsystem.

Computertomogramm 14.4.1978:
Verstärkung des vorstehend beschriebenen Befundes; nun deutliche Verlagerung der Mittellinienstrukturen von rechts nach links mit klar rechtsbetonter jedoch diffuser Marklagerhypodensität.

Blutwerte: im Normbereich

Kreislaufverhältnisse:

13.4.1978: Erhöhte Blutdruckwerte mit Schwankungen bis 200/120 mm Hg, Tachykardie bis 120/min, Temperaturen um 35.5 Grad Celsius, nachts Normalisierung.

14.4.1978: Im Verlauf des Vormittags kam es zu einem massiven, konstanten Bluthochdruck mit Werten um 200/130 bei Tachykardie um 150, der nur noch durch Hypertonalum zu beherrschen war. Ab 12 Uhr mittags kontinuierlicher Blutdruckabfall, der trotz Dopamininfusion nicht abgefangen werden konnte (Blutdruckwerte um 80/50, Herzfrequenz 80/min, später 65/min, Temperaturen um 34.3 Grad)

Exitusletalis um 16.15 Uhr im Zentralen Kreislaufversagen.

E K G:

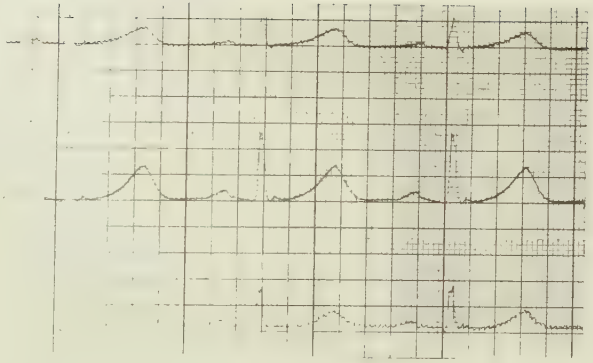
14.4.1978: Sinusrhythmus, 80/min, Indifferenztyp,
P = 0.10, PQ = 0.18, QRS = 0.10, QT = 0.42
frequenzbezogener Normalwert für QT: 0.34;
Charakteristisches T in V2 bis V4.

Sektionsbefund:

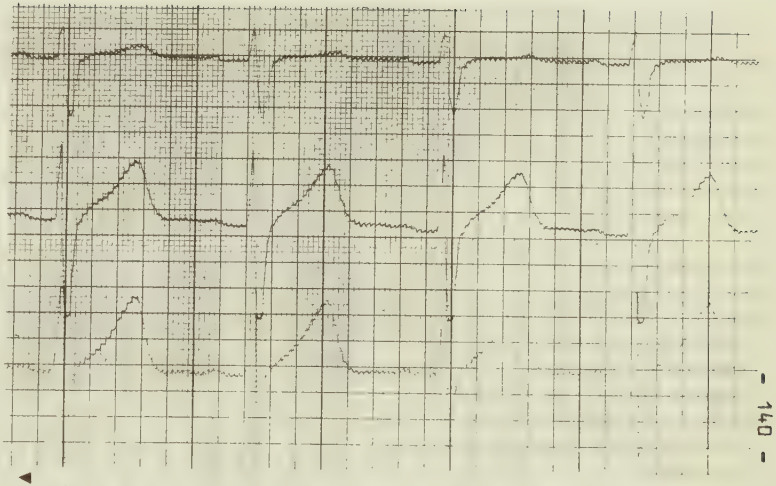
Gehirn: Filmartiger Blutbelag ober- und unterhalb der harten Hirnhaut; massive bis reiskorngroße Blutungen in das Stammhirn, in die Brücke, den Nucleus lentiformis rechts und ins Mark des rechten Scheitellappens; Prellungsherde bis zu 5-Mark-Stück-Größe auf der Konvexität, im vorderen Bereich des linken Hinterhaupts- und im unteren Bereich des rechten Scheitellappens.

Herz: o.B.

Todesursache: Schwere Schädelhirnverletzung.



I-III



- 140 -

V1 - 6

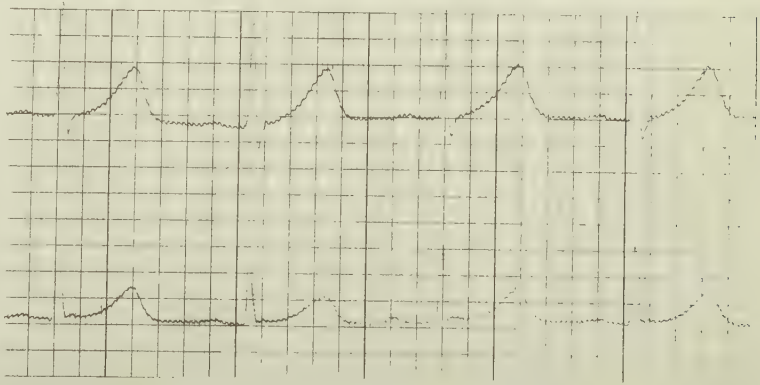
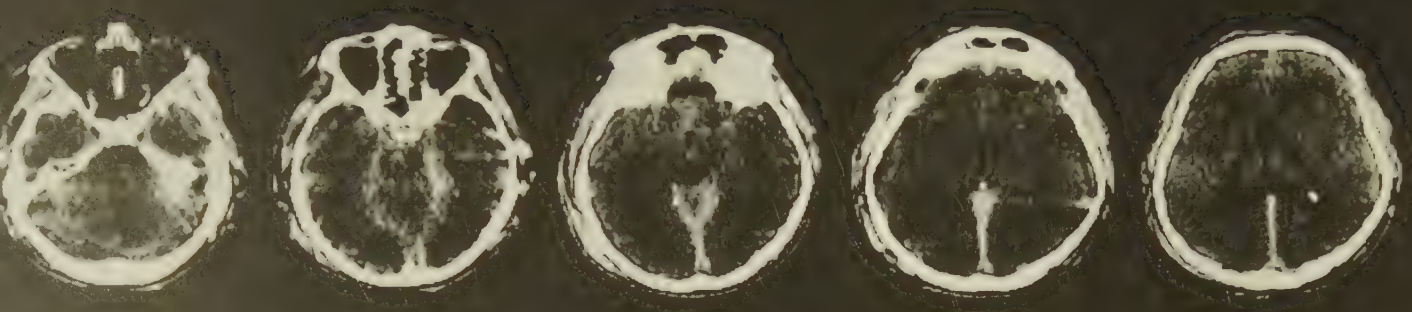


Abb. 28: Mahler Peter,

EKG: 14.4.78.



- 141 -

AHLER PETER 9.3.60 , CT: 13.4.78

f) Geamtübersicht über die 50 Fälle

L e g e n d e:

Nr.	= Fallnummer
G	= Geschlecht
A	= Alter
UNF.-DAT.	= Unfalldatum
E K G:	
FR	= Frequenzveränderungen
BK	= Bradykardie
TK	= Tachykardie
* TK	= nicht durch EKG dokumentierte Tachykardie
RH	= Rhythmusveränderungen
Absol. Arrh.	= Absolute Arrhythmie
Linksv. ES	= Linksventrikuläre Extrasystolen
FORM-V.	= Veränderungen der Form des Kammerkomplexes
Schebl.	= Schenkelblock
ETV	= Allgemeine Endteilveränderungen
T	= Besondere T-Formen
QTV	= QT-Verlängerung
U	= U-Wellen
(+)	= Physiologische U-Wellen
+	= Beschriebene TU-Abnormität
KO	= Kontroll-EKG
Grad	= Schweregrad des Hirntraumas

Computertomographischer Befund (CT):

EZH	= Extrazerebrale Hämatomformen
EDH	= Epidurales Hämatom
SDH	= Subdurales Hämatom
SAH	= Subarachnoidale Blutung
KH	= Kontusionsherd
bds.	= beidseits
IZH	= Intrazerebrale Blutung
HÖ	= Hirnödem
(+)	= Mögliche Ödemreaktion
MLS	= Veränderungen der Mittellinienstrukturen

GEW	= Gesamteiweiß
BP	= Blutdruck (blood pressure)
HF	= Herzfrequenz
T	= Temperatur
↑	= Anstieg
↓	= Abfall
↕	= Schwankung zwischen
-	= Stabilisierung bzw. Normalisierung
H.A.	= Herzanamnese
AS	= Arteriosklerotische Veränderungen
+	= leichtgradig
++	= mittelgradig
+++	= schwer

Todesursache:

SHT	= Schädelhirntrauma
H-K-Vers.	= Herz-Kreislauf-Versagen

NR	NAME	G	A	UNF.-DAT.	1. EKG	FR	RH	FORM-V.	ETV	T	QTV	U	KO	GRAD	EZH	KH	JZH	HIRNÖDEM	MLS	LABOR	BP	HF	T	INFEKTION	H.A.	TODESURSACHE
1	L E.	♂	23	17.12.77	18.12.77	BK	–	partieller Rechtsschebl.	+	hohes T		(+)	+	I – II	–	–	–	–	–	–	↕ 180/80 / 120/80	↕ 110 / 40	–	–	o. B.	
2	R. C.	♂	6	30.12.77	3.1.78	* TK	–	–	–	–			–	II – III	–	–	–	(+)	–	–	120/80	↑ 160 / ↓ 80	↑ 38 / 36	–	o. B.	
3	Z. B.	♂	38	1.1.78	4.1.78	TK	–	partieller Rechtsschebl.	+	hohes T		(+)	+	III			pf enniggroß Wand d. Li. Seiten-V.	+	–	–	↕ 150/80 / 120/90	↓ 140 / 60	↑ 40 / 36.5	Tracheitis Pneumonie, Sepsis	o. B.	SHT mit Stammhirnkontusion Eitrige Pneumonie, Herz-Kl.-Vers
4	V. G.	♂	60	5.1.78	5 1 78	* TK	–	(partieller Rechtsschebl.)	+	–		(+)	+	III	SDH: beidseits frontal			lokal, temporobasal Hydrocephalus int.	Hirnprolaps	–	↕ 180/130 / 100/70	↓ 170 / 60	↑ 40.5 / 37	–	AS +	Sek. Hirnschädigung nach massivem Hirndruck
5	S. M.	♀	24	4.1.78	5 1 78	TK	–	–	–	–			+	I – II	–	–	–	(+)	–	–	↑↓ 170/100 / 120/75	↕ 120 / 90	37 – 38	–	o. B.	
6	N J.	♀	69	10.1.78	13 1 78	TK	–	–	+	–		+	–	III	SDH: Li temp. SAH: Inselbist., Li Tent.ber.		Li + re. temporal re. Hinterhorn d. S.V.	+	massivst kontusionell geschädigt	–	↕ 220/100 / 130/70	↓ 130 / 100	↑ 40.5 / 38	Pneumonie	–	Zentr. H-K-Vers nach schwerer Schädel-Hirn-Verl., MHS – BHS.
7	W. S.	♂	50	30.12.77	18.1.78	TK	–	–	+	–	+		–	III	EDH u. SDH: re occipital	Li frontal	Li frontal	ödem. Markschwellung	massive kontusionelle Hemisphären schädigung	–	↓ 185/100 / 70/40	↑ 140 / ↓ 80 ↓ 70	↑ 39.6 / 37	Tracheitis	AS +	prim. traumat. und sek. Hirnschädigung
8	T. J.	♂	8	20.1.78	23.1.78	–	–	–	–	–			–	I	–	–	–	–	–	–	120/80	↑ 100 / 80	–	–	o. B.	
9	F. R	♂	27	7.3.78	13.3.78	TK	–	–	+	hohes T		(+)	+	III			re occipital, IV. Ventr. Hä matocephalus	massiv	rechts ⟶ links	GEW: ↑ –	↕ 160/80 / 120/80	↓ 180 / 60	↑ 40.5	Pneumonie	o. B.	traumat Gehirnschaaigung Pneumonie
10	V. E.	♂	17	12.3.78	14.3.78	TK	–	–	+	–			–	III	SDH: rechts	basal, bds.	re parietal	massiv, rechtsbetont	rechts ⟶ links	K+ ↑, GEW ↑ Glucose ↑	↑ 200/90 / ↓ 100/60	↓ 190/100 ↓ 80/40	↓ 180 ↑ 90 ↑ 160	Pneumonie	o. B.	prim. traumat. u Sek. Hirnschädigung; Pneumonie
11	P A.	♂	4	13.3.78	14.3.78	TK	–	–	+	–			–	II – III		basal		mäßiggradig rechts parietal	–	–	120/80	↓ 140 – 120 / 80	↓ 38.5 / 37	–	o. B.	
12	S K.	♀	81	7.4.78	8.4.78	TK	absol. Arrh.	–	+	–			+	I	–	–	–	–	–	–	↕ 140/80 – / 120/60	↓ 120 / 80	↑ 38.2 / 37	–	–	
13	P. W.	♂	28	5.4.78	8.4.78	TK	–	–	+	hohes T		(+)	+	III		re frontal Li parietal	re. temp., Li Stammganglbr. später: fronto-temp. Li	perifokal um KH später: Marklagerödem	–	GEW ↓ 6.–24.4.	↕ 160/100 / 120/80	↓ 130 / 90	↑ 39 ↓ 37	Pneumonie	–	
14	R. K.	♂	58	6.4.78	8.4.78	TK	–	–	+	–		(+)	–	III	SDH: re fronto-par.-temporal		re parieto-temporal	mäßiggrad. diffus	–	–	↕ 140/100 / 110/80	↑ 170 / 100	↑ 40 / 35	–	–	akutes H-K-versagen bei MHS (keine Sektion)
15	F B.	♂	7	30.3.78	8.4.78	TK	–	–	+	–			+	III	SAH: Tentoriumbereich	bds., frontal		evtl. Marklagerödem	–	–	120/80	↑ 140 / 90	↑ 39 ↓ 37	Tracheitis	o. B.	
16	M. P.	♂	18	13.4.78	14.4.78	* TK	–	–	+	hohes T	+	(+)	–	III	Tentoriumbereich	par. – temp. occipital	Ncl. lentiformis, re Thal. Stammhirn, Brücke	massiv	rechts ⟶ links	–	↕ 200/130 / 120/80	↓ 80/50 ↑ 130 / 65	↓ 35 / 34.3	–	o. B	Schwere Schadel-Hirnverletzung Zentr. Kreislaufversagen
17	J R.	♂	52	13.4.78	14.4.78	* TK	Linksv. ES	–	+	hohes T	+	(+)	–	II – III	EDH SDH: re flächig		Pons, IV. Ventrikel	Hydrocephalus int. Li.	rechts ⟶ links	–	↓ 140/85 / 100/60	↓ 65 ↑ 100	↓ 37 ↑ 39	Tracheitis Pneumonie	Dilatation AS ++	Gehirnschaigung, insbes. in form e Brückenblutung
18	N V	♂	75	11.4.78	17.4.78	TK	polytope ES.	–	+	–		(+)	+	II – III	SDH: Li fronto-par.	re frontal, temporal	H ämatocephalus part.	perifokal	–	Glucose ↑ Harnstoff ↑ GEW ↓	↕ 160/100 / 120/60	↑ 135 / 80	37 – 38	–	o. B.	traumat. Gehirnschädigung
19	B B	♀	17	17.4.78	18.4.78	* TK	–	–	–	–		(+)	–	I – II	–	–	–	–	–	–	↓ 130/100 – / 110/70	↓ 100 / 60–70 –	37 – 38	–	o. B.	
20	F B	♂	26	15.4.78	21.4.78	TK	–	–	+	hohes T		(+)	+	I – II			re fronto-temp.	diffus frontal	–	–	↑↓ 160/90 / 120/100	↓ 130 / 80 –	↑ 39 ↓ 37	–	–	
21	B C	♀	16	21.4.78	21.4.78	TK	–	–	+	–			+	I – II		re frontal		(+)	–	–	120/80	↓ 110 / 80	↓ 38 / 37	–	–	
22	F W	♂	28	23.4.78	24.4.78	TK	–	–	+	hohes T		(+)	+	III		re temporo-basal		diffus	–	–	↕ 160/100 / 130/80	↑ 100 / 60 ↑ 95	↑ 39 / 37	–	o B	
23	K T	♂	18	22.4.78	24.4.78	TK	–	–	+	hohes T			+	II	SDH: re fronto-par.			diffus rechtsbetont	mäßiger Hirnprolaps hochparietal	–	↕ 150/90 – / 130/80	↕ 140 / 100	↑ 39 – / 37	Tracheitis	–	
24	W J	♂	9	26.4.78	26.4.78	–	–	–	–	–			–	I	–	–	–	–	–	–	120/80	100 → 80	37 – 38	–	–	
25	S E	♂	28	24.4.78	26.4.78	TK	–	–	+	–			–	II – III	–	–	–	massiv diffus	–	Glucose ↑ Harnstoff ↑ GEW ↓	↕ 220/90 / 150/80 ↓ 70/30	↑ 155 / 100	↑ 39 / 37	–	–	traumat. Gehirnschädigung

NR	NAME	G	A	UNF.-DAT.	1. EKG	FR	RH	FORM-V.	ETV	T	QTV	U	KO	GRAD	EZH	KH	JZH	HIRNÖDEM	M L S	LABOR	BP	HF	T	INFEKTION	H. A.	TODESURSACHE
26	K. J.	♂	86	24. 4. 78	27. 4. 78	TK	–	Infarkt linksanf. Hemibl.	+	–			–	III	SDH: li frontal	li frontal		massiv	–	Glucose ↑ Harnstoff ↑ Creatinin ↑	↑ 210/170 ↓ 130/90	↑ 140 ↓ 100	↑ 39 ↓ 37.5	–	–	Zentr. Atem-K-Vers. bei allg. Hirnödem u. Stammhirnläsion. (Keine Sekt.)
27	H. L.	♂	26	28. 4. 78	2. 5. 78	TK	–	–	+	hohes T			+	III	SDH: links		Li Putamen-Claustrum ber.	+	links → rechts	GEW ↑ –	↕ 190/100 ↓ 120/80	↕ 140 ↓ 60	↑ 39 ↓ 36 ↓ 37.5	Tracheitis	–	
28	F. E.	♀	17	30. 4. 78	2. 5. 78	TK	–	–	+	hohes T		(+)	+	II	EDH: re temp.-par.-occ.			+	–		↕ 160/80 ↓ 120/80	↕ 150 ↓ 90	↑ 40 ↓ 36.5 – 38	Tracheitis	–	
29	H. H.	♀	40	31. 4. 78	4. 5. 78	TK	–	Anhalt für Pankreatitis	+	–	+		–	III			re fronto-par, Ber. d. Fiss. Sylvii, vorw. Stammgg!. ber.	Marklager re parietal	rechts → links	K ↓ Glucose ↑ GEW ↑	↓ 140/105 ↓ 110/80	↑ 150 ↓ 100	↑ 40.0 ↓ 37.5	–	–	Zentr. H-K-Versagen (keine Sektion)
30	A. J.	♂	23	5. 5. 78	5. 5. 78	TK	–	–	+	hohes T		(+)	+	III	EDH, SAH: re temporal	re temporal	li fronto-parietal Pons-Mittelhirnbereich	stärkere Ödemreaktion: re temporal	rechts → links	–	↑ 150/90 ↓ 120/80	↑ 120 ↓ 80	↑ 39 ↓ 37 –	Tracheitis	–	
31	H. F.	♂	28	5. 5. 78	5. 5. 78	–	–	–	+	–		+	–	I	–	–	–	–	–	–	↓ 180/100 ↓ 145/80	80	–	–	–	
32	L. C.	♂	18	7. 5. 78	9. 5. 78	BK	–	–	+	hohes T		(+)	+	II		bds. frontal front. Marklager		diffus	–	–	↑ 150/100 ↓ 120/80	↑ 120 ↓ 50 –	↓ 38.5 ↓ 37	–	–	
33	K. S.	♀	10	9. 5. 78	9. 5. 78	TK	–	–	+	hohes T			+	III		bds. frontal		diffus	–	–	↑ 160/80 ↓ 130/90	↑ 150 – 120 ↓ 100	↑ 40 ↓ 37	Tracheitis	o B.	
34	K. W.	♂	19	10. 5. 78	11. 5. 78	TK	–	–	+	hohes T	+		–	III	SDH: rechts		re temporo-par., Stammgg! ber., li temp.; V. II u IV.	+	+	–	↑ 200/100 ↓ 120/80	↑ 180 ↓ 80	↑ 40.5 ↓ 37	Pneumonie Pleuritis	–	Atminsuffizient bei abszedierender Pneumonie
35	E. R.	♂	29	10. 5. 78	11. 5. 78	* TK	–	–	+	–		+	+	I – II	SDH: li temporo-par.	li temporal		(+)	links → rechts	GEW ↑ –	↓ 160/100 ↓ 130/90	↑ 120 ↓ 80	–	–	o B	
36	H. D.	♂	25	17. 5. 78	17. 5. 78	TK	–	–	–	–		(+)	–	I	–	–	–	–	–	–	120/80	80	–	–	o B.	
37	B. H.	♂	40	17. 5. 78	17. 5. 78	–	–	–	+	–		+	+	I	EDH: li fronto-basal			–	–	–	140/80	60-80	–	–	–	
38	W. A.	♀	67	11. 5. 78	17. 5. 78	TK	Wenckebach-Periodik	Infarkt	+	–			–	II – III	SDH: li temp.-par.	bds. temporo-basal	li Stammgg!. bereich	+	–	Glucose ↓ Ca ↓ –, K ↑ – GEW ↓	↕ 200/100 ↓ 150/90	↑ 100 – 120	37 – 38.5	Tracheobronchitis Pneumonie	Dilatation Hypertrachie AS +++	prim. traumat. u. sek. Hirnschädigung
39	B. V.	♂	7	16. 5. 78	17. 5. 78	–	–	–	–	–			–	I	–	–	–	–	–	–	110/70	100 → 80	–	–	o B.	
40	M. W.	♂	20	13. 5. 78	18. 5. 78	TK	–	–	+	–		+	–	I	EDH: re fronto-temp.		re parieto-occipital	–	–	–	↑ 140/90 ↓ 120/80	↑ 100 ↓ 80	↑ 38.3 ↓ 37	–	–	
41	P. L.	♂	60	12. 5. 78	18. 5. 78	TK	–	–	+	–			–	I		re fronto-basal		(+)	–	Glucose ↑	↓ 170/90 ↓ 120/70	↓ 110 ↓ 80	37 – 38	–	o B.	
42	S. K.	♀	51	19. 5. 78	22. 5. 78	TK	–	–	+	–		(+)	+	II – III	SAH: bds. par., temp.	li frontal temporo-polar	li frontal	diffus etwas linksbetont	links → rechts	Glucose ↑ GEW ↑ – K ↑ –	↑ 130/90 ↓ 120/70	↑ 120 ↓ 60	↑ 39 ↓ 37	Tracheitis	Dilatation AS ++	traumat. Gehirnschädigung
43	B. A.	♀	68	22. 5. 78	23. 5. 78	TK	–	–	–	–			–	III		bds. frontal re kleiner als li	li frontal – par., vord. Stammgg!. ber., Ventr. IV	mäßiggradig	links → rechts	Glucose ↑ K ↓ –	↓ 150/90 ↓ 80/60	↓ 150 ↓ 100	↓ 39 ↓ 37	–	Dilatation AS +	Schwere Schädel-Hirn-Verletzung
44	S. H.	♂	19	26. 5. 78	29. 5. 78	TK	–	–	+	hohes T		(+)	+	II – III	SDH: re fronto-temp.-par.			+	+	–	↑ 180/100 ↓ 130/90	↑ 140 >100 80 ↑	↑ 39.5 ↓ 37.5	–	–	
45	S. F.	♂	16	26. 5. 78	29. 5. 78	TK	–	partieller Rechtsschenkelbl.	+	–		(+)	+	II – III	–	–	–	Hydrocephalus int. Li-betonte Erweiterung d. VIII	–	–	↑ 160/90 ↓ 130/80	↑ 140 >100 ↓ 60 ↑	↑ 39.6 ↓ 37	Tracheitis	–	
46	H. M.	♀	4	26. 5. 78	29. 5. 78	TK	–	–	+	–			+	II – III		frontal		leichtgrd. diffus: fronto-par. Marklager	–	–	↕ 130/80 ↓ 110/60	↑ 180 ↓ 100	↑ 39 ↓ 37.5	Tracheitis	o B	
47	A. J.	♂	49	29. 5. 78	3. 6. 78	TK	–	–	+	hohes T	+		+	II – III			li temporal li Stammgg!. ber.	mäßiggrd.	–	Glucose ↑, GEW ↑ Harnstoff ↑ Creatinin ↑	↓ 160/100 ↓ 120/70	↑ 160 ↓ 90	↑ 40.4 ↓ 37	Pneumonie	o B.	traumat. Stammhirnschädigung Pneumonie
48	R. E.	♂	58	2. 6. 78	3. 6. 78	TK	suprav. ES.	–	+	–		(+)	–	I	–	–	–	–	–	–	↓ 145/80 – 120/80 ↓ 110/60	↓ 120 ↓ 80	↓ 38.5 ↓ 37.5	–	–	
49	S. M.	♀	17	3. 6. 78	5. 6. 78	TK	–	–	–	–		(+)	+	I – II			pt. temporal (sehr klein)	leichtgrd. diffus	–	–	120/80	↑ 110 ↓ 80	–	–	Sinus-arrhythmie	
50	N. E.	♀	58	5. 6. 78	6. 6. 78	BK	–	part. Reschebl.	+	–		(+)	+	I – II	SDH: li frontal	li frontal		perifokal	links → rechts	Glucose ↑ – GEW ↓ –	↕ 170/100 ↓ 140/90	80	–	–	–	

IV. D I S K U S S I O N

Ziel der Untersuchung ist es, regelmäßig bei Hirntraumatikern auftretende Veränderungen der Herzfunktion an Hand des EKG zu beschreiben und über ihre möglichen Ursachen näheres zu erfahren.
Wie schon ausgeführt, ist meine Stichprobe durch Tachykardie, vorübergehende Aufhebung der respiratorischen Arrhythmie, hohe T-Formen und QT-Verlängerung gekennzeichnet, Veränderungen, die primär keine Gefährdung für das Herz darstellen, also zu den "gewöhnlichen Komplikationen" gehören.

Damit steht das Ergebnis im Gegensatz zu den Veröffentlichungen von Bramwell (1934), Nadas et al. (1951), Kenedi (1962), Elias, Finney (1966), Anderson (1967) und Mouawad, Berre (1977), die Rhythmusstörungen in Form von Vorhofflimmern, supraventrikulärer Arrhythmie, ventrikulären Extrasystolen, AV-Block I. und II. Grades, ventrikuläre Brady- und Tachykardie und andere kardiale Arrhythmien bis zum Kammerflimmern im Zusammenhang mit einem vorausgegangenen Hirntrauma fanden. Auch vom tierexperimentellen Hirntrauma (Jacobson, Danufsky (1954), Haddad et al. (1955), Eichbaum, Pereira (1964), Ommaya et al. (1964), Eichbaum et al. (1965), Tsunoda (1966), Fernando et al. (1969)) und von allen Reizversuchen her sind Arrhythmien bekannt.
Der Unterschied erklärt sich wohl zum Teil daraus, daß mein Patientengut erst nach der operativen Versorgung, falls sie erforderlich war, untersucht wurde, zum Teil aus der Tatsache, daß in der Literatur vor allem Einzelfälle (Bramwell (1934),

Nadas et al. (1951), Kenedi (1962), Elias, Finney (1966), Anderson (1967), Burch, Phillipps (1968), Ikeda (1970)), auch höheren Alters und mit nur leichtem Traumagrad vorgestellt wurden, bei denen nicht immer ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Unfall und den EKG-Veränderungen nachgewiesen werden konnte.
Daß die Häufigkeit und das Spektrum der Arrhythmien bei Tierversuchen viel größer sind, beruht wohl darauf, daß im Experiment viel höhere Reize gesetzt wurden als in vivo. Es ist daher verständlich, daß dabei fast alle überhaupt möglichen Herzrhythmusstörungen, ja sogar Kammerflimmern und Herzstillstand im EKG registriert werden konnten, wenn gleichzeitig der ganze Tierkörper unter Strom stand.

Um über die möglichen Ursachen und den Zusammenhang der EKG-Veränderungen mit dem Hirntrauma näheres zu erfahren, wurden Verlaufskontrollen vorgenommen. Dabei zeigte sich eine Beziehung zwischen dem klinischen Verlauf (Bewußtseinszustand, Entwicklung der neurologischen Erscheinungen), den Parametern Blutdruck und Temperatur und den EKG-Veränderungen Tachykardie, Aufhebung der respiratorischen Arrhythmie, hohen T-Formen und QT-Verlängerung. Damit stimmt vor allem die Verlaufsbeobachtung der Gruppen 1 und 2a im großen und ganzen mit den Ergebnissen von Hersch (1961), Ikeda (1970), Sainani (1975) und Mouawad, Berre (1977) überein, die zwar nicht in Mittelhirnsyndrom, Coma prolonge, Apallisches Zustandsbild und Bulbärhirnsyndrom differenzieren oder gar die einzelnen T-Formen genau voneinander abgrenzen, jedoch angeben, daß die EKG-Veränderungen sich mit zunehmender Besserung der klinischen Sym-

ptomatik und des Bewußtseinszustandes normalisieren.

Besprechung der EKG-Veränderungen im einzelnen:

1. Verlängerung der relativen QT-Dauer

Als Indikator für Erregungsrückbildungsstörungen ist die Verlängerung der relativen QT-DAuer von der Inneren Medizin her bekannt von

Elektrolytstörungen: Hypokalzämie (ST verlängert),
Hypokaliämie (geringe T-Verbeiterung mit TU-Verschmelzungswelle),

Eiweißstoffwechselstörungen mit Dysproteinämien:
Schwere Leberfunktionsstörungen, chronischer Alkoholismus, Hämochromatose, Nephrotisches Syndrom, Sprue, Hungerödem, Kachexie, Amyloidose, Gammopathien, angeborene Stoffwechselerkrankungen bei Kindern,

hormonellen Störungen: Myxödem, Tetanie,

ischämisch, entzündlich oder toxisch bedingten Herzschädigungen: Herzinfarkt, Lungenembolie, Myokarditis,

exogenen Intoxikationen.

(Piper (1974), Börger (1974), Heinecker (1975), Hegglin, Siegenthaler (1975), Schettler (1976), Gross, Schölmerich (1977)).

Berücksichtigt man diese Faktoren, so könnte bei Fall 29 die QT-Verlängerung durch eine leichte Hypokaliämie, chronischen Alkoholismus und eine Begleitmyokarditis, die bei vorliegender Perikarditis nicht ausgeschlossen werden kann, bedingt sein. Für die restlichen 5 Fälle mit QT-Verlängerung kommt keine hier angeführte Ursache in Frage.

In der Literatur über EKG-Untersuchungen bei Gehirnverletzungen berichten Burch, Meyers, Abildskov (1954), Hersch (1961), Falsetti, Moody (1966), Anderson (1967), Burch, Phillipps (1968) und Ikeda (1970) über eine QT-Verlängerung, geben aber keine eindeutige Erklärung für dieses Phänomen. Hersch (1961) spricht von einer positiven Korrelation der QT-Verlängerung mit der "Bewußtseinsstörung", die er aber nicht genauer in ihren klinischen Manifestationsformen beschreibt.
Bei Hirntraumaversuchen an Tieren wird nichts über eine Verlängerung der QT-Dauer berichtet, und bei den Reizexperimenten konnten Porter, Kamikawa, Greenhoot (1962) aus dem Limbischen System und Rogers, Abildskov, Preston (1973) aus dem Hypothalamus eine QT-Verlängerung im EKG erzeugen.
Daß Hersch (1961), Burch, Phillipps (1968) und Ikeda (1970) von gleichzeitig auftretenden U-Wellen mit TU-Fusion sprechen, gibt Anlaß, das Ergebnis kritisch zu hinterfragen, ob die QT-Verlängerung vielleicht durch eine versteckte U-Welle im abfallenden T-Schenkel (siehe Ausführungen zu Punkt III, 3a) vorgetäuscht wurde, was zum Beispiel bei Hersch (1961) auf Grund der beigefügten Kurvenbilder anzunehmen ist.

Allerdings scheint es die QT-Verlängerung als "kennzeichnende EKG-Abnormität bei Läsionen des Zentralen Nervensystems", wie Abildskov et al. (1970) sie bezeichnen, zu geben, und zwar bei subduralen, subarachnoidalen und intrazerebralen Blutungen, bei zerebraler Thrombose, Tumoren und Infektionen des Gehirns und beim Hirntrauma (Kung et al. (1958), Chou, Susilavorn (1969), Abildskov, Millar, Burgess et al. (1970)).
Nach Abildskov et al. (1970) soll die Erregungsrückbildungs-

störung durch ein Überwiegen des Sympathikustonus am Herzen hervorgerufen werden.

Bei meiner Untersuchung fiel eine Korrelation der QT-Verlängerung mit intrazerebraler Blutung, massiver kontusioneller Schädigung und starker Ödemreaktion, ausgeprägter Verlagerung der Mittellinienstrukturen und den klinisch höchsten Traumagraden auf. Alle Patienten, die eine QT-Verlängerung im EKG zeigten, verstarben in relativ kurzem Zeitabstand nach der EKG-Ableitung. Diese Beobachtung steht mit dem Ergebnis von Drory (1975) im Einklang, der die QT-Verlängerung als EKG-Kriterium beim Hirntod beschreibt. Sie soll mit dem Schweregrad der zerebralen Schädigung während der verschiedenen Phasen des Hirntodes kontinuierlich zunehmen. Drory (1975) führt sie ebenfalls auf Übererregung im sympathischen Nervensystem zurück, obwohl sie meist nicht gleichzeitig mit Tachykardie auftritt.

2. Hohe T-Formen

Das Auftreten eines hohen, breiten T wird im Zusammenhang mit einem Hirntrauma, einer intrazerebralen oder subarachnoidalen Blutung selten beschrieben (beim Menschen: Burch, Meyers, Abildskov (1954), Kung et al. (1958), Burch, Phillipps (1968), Kreus, Kemilä, Takala (1969), Wigle, Fay (1969), Abildskov et al. (1970), Ikeda (1970), Sainani (1975); beim Tier: Eichbaum et al. (1965)). Bei tierexperimentellen Reizversuchen erhielten Kenedi, Csanda (1959) aus dem Cortex, Porter, Kamikawa, Greenhoot (1962) aus dem Limbischen System, Korteweg

et al. (1957), Weinberg, Fuster (1960), Perez-Cruet (1963) und Rogers, Abildskov, Preston (1973) aus dem Hypothalamus hohes T. Rogers et al. (1973) sehen als Ursache des Erscheinens einer hohen T-Welle zusammen mit QT-Verlängerung nur bei rechtsseitiger Hypothalamusstimulation eine einseitige Änderung des Sympathikotonus am Herzen.

Alle diese Veröffentlichungen erwähnen lediglich das Auftreten "hoher, breit positiver" T-Formen, lassen aber eine genaue Beschreibung sowohl der EKG-Form (keine Differenzierung der einzelnen T-Formen oder im Hinblick auf den klinischen Verlauf wichtige Abgrenzung des Tachykardie-T vom Charakteristischen T und ihm ähnlichen Übergangsformen durch den Taillenwinkel) als auch ihres zeitlichen Auftretens bei der Verlaufsbeobachtung und eine Zuordnung zu den entsprechenden klinischen Zustandsbildern vermissen. Es wird lediglich über Einzelfälle mit hohen T-Formen berichtet.

3. Aufhebung der respiratorischen Arrhythmie

Die respiratorische Sinusarrhythmie ist Ausdruck der von der Atmung abhängigen vegetativen Tonusschwankungen. Eine deutliche respiratorische Arrhythmie wird bei Jugendlichen und vegetativ Labilen mit Vorherrschen des Parasympathikus, bei alten Arteriosklerotikern und nach Schädigungen des Zentralnervensystems beschrieben (Heinecker (1975)). Demzufolge wäre eine deutliche respiratorische Arrhythmie bei meinen 50 Patienten zu erwarten.

Im Gegensatz dazu zeigen 52 % aller 50 und 68.6 % der 32

Fälle mit höher- bis hochgradigem Hirntrauma für eine gewisse Zeit Aufhebung der respiratorischen Sinusarrhythmie. Dies kann im Sinne einer Dysregulation mit zeitweiliger Unterbrechung der atmungsabhängigen vegetativen Tonusschwankungen bei der hirntraumabedingten Atmungsstörung interpretiert werden.

4. Sinustachykardie

Diese Veränderung ist eine Erscheinungsform bei verschiedensten Herzerkrankungen (Infarkt, Peri-, Endo- und Myokarditis, Herzinsuffizienz, Cor pulmonale, Mitralstenose, Aorteninsuffizienz, hyperkinetischem Herzsyndrom u. a.). Ihre Ursachen reichen von banaler Aufregung bis zu schweren traumatischen Veränderungen. Allgemein wird hierfür eine reaktive Stimulierung des sympathischen Nervensystems verantwortlich gemacht (Piper (1974), Schettler (1976), Gross, Schölmerich (1977)).

Bei meiner Untersuchung konnte ich vor allem bei den Patienten im Stadium des akuten Mittelhirnsyndroms fast alle Zeichen der sympathischen Umstellung des Organismus (Tachykardie, Blutdruckanstieg, Hyperthermie, Hyperhidrosis, motorische Unruhe) beobachten, wie sie von Cannon (1930) und später von fast allen tierexperimentellen Reizversuchen her als sogenannte "vegetative Begleiterscheinungen" zusammen mit kardioakzeleratorischen und pressorischen Effekten bekannt sind.

Die drei EKG-Untersuchungen größeren Umfangs bei Hirntraumatikern (Hersch (1961), Sainani (1975), Mouawad, Berre (1977)) geben unter den Frequenzveränderungen vorwiegend Tachykardie

an. Auch vom Tierexperiment her (Jacobson, Danufsky (1954), Eichbaum, Pereira (1964), Eichbaum et al. (1965), Tsunoda (1966)) wird das bestätigt.
Allerdings wird häufiger über Bradykardie berichtet (Foltz et al. (1953), Jacobson, Danufsky (1954), Haddad et al. (1955), Kenedi (1962), Ommaya et al. (1964), Tsunoda (1966), Fernando et al. (1969)). Haddad et al. (1955) sehen die Erklärung hierfür darin, daß die Bradykardie schon bei geringer, also subkonkussiver Reizintensität auftritt, wogegen für die Auslösung einer Tachykardie höhere, also konkussive Dosen verwendet werden. Das stünde insofern mit meiner Untersuchung im Einklang, als die deutlichere und länger anhaltende Tachykardie in Gruppe 2 der Verlaufbeobachtung im Zusammenhang mit akutem Mittelhirnsyndrom und schwereren Hirntraumagraden steht (Siehe auch Tab. 17 a und b).

Über den möglichen Entstehungsmechanismus der Tachykardie geben am klarsten die Reizexperimente an Tieren Auskunft. Demzufolge gibt es drei Entstehungsmöglichkeiten:

1. Neurogen über zentrale Anteile des sympathischen Nervensystems im Telenzephalon
   (Hoff, Green (1936), Christian (1954), Livshits (1956), Ferguson, Folkow, Mitts, Hoff (1957), Bard (1960))
   und im Hypothalamusgebiet
   (Pitts, Larrabee, Bronk (1941), Bruno, Guazzi, Pinotti (1960), Parker, Gunn, Lynn (1962), Mauck et al. (1964), Hockman et al. (1966/1967), Rogers, Abildskov, Preston (1973), Manning (1976)).
2. Humoral durch zentral ausgelöste Catecholaminausschüttung

aus dem Nebennierenmark (Hockman, Mauck (1967), van Bogaert, Jacob (1974)).

3. Kombination beider Mechanismen:
   Magoun, Ranson, Hetherington (1938), Greenhoot, Reichenbach (1969).

Dem stimmen von klinischen Beobachtungen an Hirntraumatikern her Hersch (1961) und Anderson (1967) zu. Umbach (1957/1963) führt Tachykardie und orthostatische Dysregulation, die bereits bei Commotio auftreten, auf kurzzeitige reversible Schädigung mit lange nachwirkenden funktionellen Störungen in den medialen Zwischen- und Stammhirnregionen oder in den kortikalen vegetativen Repräsentationsarealen zurück (Siehe Tab. 8). Mouawad und Berre (1977) sehen ebenfalls im Ort der zentralen traumatischen Einwirkung den Ursprung zentraler vegetativer Efferenzen zum Herzen.

Aus einer Veröffentlichung von Schultis (1976) geht hervor, daß in der Phase nach der Aggression (ein zwar allgemein verwendeter, jedoch unglücklicher Ausdruck, hier im Sinne eines Traumas zu verstehen) eine erhebliche Stoffwechselumstellung stattfindet, die gekennzeichnet ist durch Glucoseverwertungsstörung, gesteigerte Lipolyse, Proteinolyse, Minderung der Empfindlichkeit gegenüber Insulin, Transmineralisation und Umstimmung der Regulationsmechanismen in Richtung der Ergotropie. In diesem "Postaggressionsstoffwechsel" treten vor allem antiinsulinäre Faktoren, unter ihnen vermehrt Catecholamine, auf. Dadurch und durch die allgemeine Minderung der Insulinempfindlichkeit wird erreicht, daß die drei lebens-

notwendigen Funktionseinheiten des Organismus (Erythrozyten, retikulo-histiozytäres System und Zentralnervensystem) ausreichend mit Glucose versorgt werden.

Es besteht daher beim Trauma folgende Kausalkette: "Aggression" - Zentrale Rezeption - Sympathikusaktivierung - Nebennierenmark - Catecholaminausschüttung - Ergotropie - Bereitstellung von Energie und Stützung von Herz und Kreislauf. Gleichzeitig wird über den Hypothalamus fast das gesamte endokrine System aktiviert (HGH, ACTH, Glucocorticoide, Glucagon).

Da diese Vorgänge allgemein beim Trauma ablaufen, gilt dies natürlich auch für das Hirntrauma. Auf Grund der tierexperimentellen Ergebnisse und vor allem der Untersuchungen von Umbach, Scheffel (1955), Umbach, Schmidt (1962) und Umbach (1963/1974) liegt die Vermutung nahe, daß beim Hirntrauma eine zusätzliche Aktivierung des Sympathikus durch Läsionen seiner zentralen Bahnen und Repräsentationsareale hinzukommt, zumal die Patienten im höhergradigen Hirntrauma bewußtlos sind und eine psychische Beeinflussung (Umbach (1957)) in dieser Phase wegfällt. Die Läsionen können primär traumatisch als Gewebszerreißungen und Rhexisblutungen insbesondere im Bereich tiefer Strukturen und sekundär traumatisch als fokales oder diffuses Ödem, ischämische Parenchymschädigung, diapedetische Blutungen und/oder Nekrosen in Marklager, Stammganglien und Hirnstamm verursacht sein (Bushe, Kuhlendahl (1979)).

Danach ergibt sich der Entstehungsmechanismus für die Ergotropie beim Hirntrauma, wie er auf Abbildung 29, modifiziert nach Schultis (1976), dargestellt ist.

Insofern erübrigt sich die Diskussion über die rein neurogene, rein humorale oder kombinierte Entstehungsweise der als zentral ausgelöst angenommenen EKG-Veränderungen.
Diese Differenzierung scheint ohnehin retrograd auf dem Boden einer historischen Betrachtungsweise entstanden zu sein.
Neueren Untersuchungen zufolge handelt es sich beim Hirntrauma um ein komplexes Geschehen, das sekundär alle Funktionen des Organismus einbezieht und zu einer erheblichen Störung des Stoffwechselgleichgewichts führt. Es kann daher bei der Frage nach der Ursache der EKG-Veränderungen nur in die Irre führen, die Pathogenese auf zwei oder drei Möglichkeiten zu reduzieren.

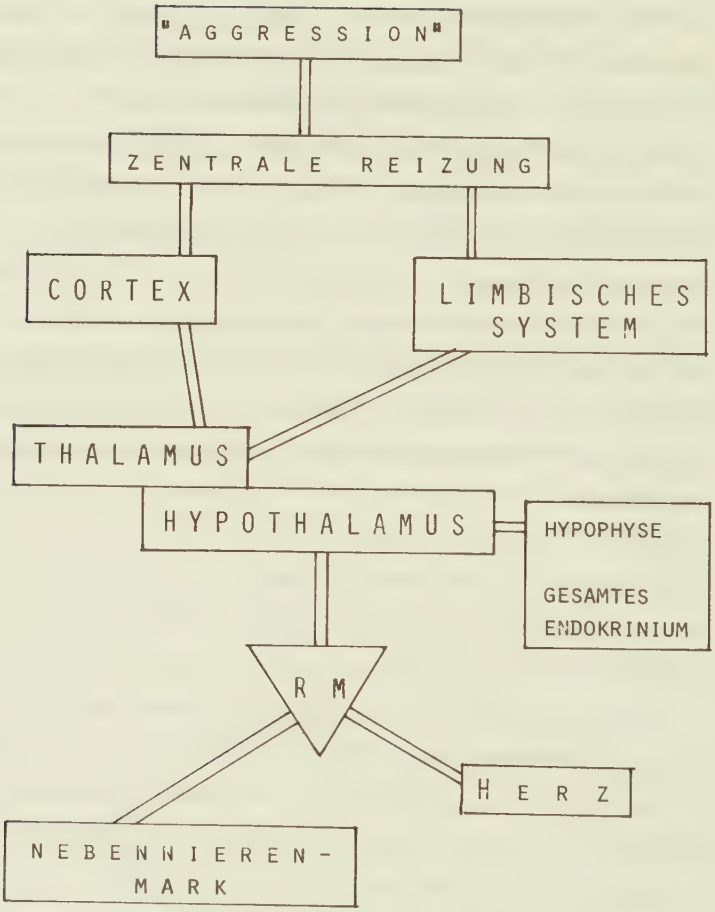


Abb. 29: Entstehungsmechanismus der Ergotropie.

V. Z U S A M M E N F A S S U N G

Bei 50 Schädelhirnverletzten wurde eine EKG-Verlaufsbeobachtung vorgenommen.

Bei den 18 Patienten mit leichtgradigem Hirntrauma fanden sich außer einer vorübergehenden Sinustachykardie in 12 Fällen keine besonderen EKG-Veränderungen.

Bei den 32 Fällen mit mittel- bis hochgradigem Hirntrauma zeigten sich bei 96.8 % Sinustachykardie, bei 68.7 % Aufhebung der respiratorischen Sinusarrhythmie, und als kennzeichnende Veränderungen, QT-Verlängerung und auffällige, hohe T-Formen innerhalb des 1. posttraumatischen Monats.

Die QT-Verlängerung trat bei 18.7 % der Patienten mit mittel- bis hochgradigem Hirntrauma praemortal auf, was im Vergleich mit der Literatur als Anzeichen des bevorstehenden Hirntodes angesehen wurde. Von den 18 Verstorbenen wiesen 33.3 % eine QT-Verlängerung im EKG auf.

Die hohen T-Formen, die in der tierexperimentellen und klinischen Literatur nur vereinzelt erwähnt werden, wurden in Tachykardie-T (18.7 % der 32 Patienten mit mittel- bis hochgradigem Hirntrauma), Vagotonie-T (9.3 %), Charakteristisches T (15.6 %) und Übergangs-T (21.8 %) differenziert.

Aus der Reihenfolge des Erscheinens der einzelnen T-Formen und der Zuordnung zum jeweiligen klinischen Zustandsbild stellte sich das Auftreten eines Charakteristischen T in der Phase des akuten oder abklingenden Mittelhirnsyndroms als Indikator für einen späteren schweren Verlauf des Hirntraumas heraus. Fand es sich bereits am ersten posttraumatischen Tag, war die Prognose besonders ungünstig.

Vom Übergangs-T her ließ sich eine eindeutige prognostische Aussage nur bei gemeinsamem Auftreten mit Charakteristischem T gewinnen, obwohl sich beide T-Abnormitäten bei den klinisch schweren Verlaufsformen häuften. Alle erwachsenen Patienten mit Coma prolonge oder Apallischem Syndrom ließen ein Charakteristisches T oder ihm ähnliche Übergangsformen im EKG erkennen.

Tachykardie-T und Vagotonie-T dürfen als prognostische Parameter vernachlässigt werden.

Herrn Professor Dr. med. P. Polzien danke ich für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas, die stets wohlwollende Betreuung und die weiterführenden Anregungen bei der Bearbeitung.

Herrn Professor Dr. med. K.-A. Bushe danke ich für die großzügige Unterstützung der Arbeit und die Möglichkeit, sie an der von ihm geleiteten Klinik durchzuführen.

Herrn Professor Dr. med. M. Nadjmi danke ich für die bereitwillige Freigabe der computertomographischen Befunde.

Herrn Oberarzt Dr. med. M. Ratzka danke ich sehr für die entgegenkommende Anfertigung der photographischen Aufnahmen.

Herrn Professor Dr. med. W. Schwerd danke ich für die Erlaubnis, die Sektionsergebnisse zu verwerten.

Herrn Professor Dr. med. H. Franke danke ich für die freundliche Übernahme des Korreferats.

A N H A N G

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. ABILDSKOV, J. A., MILLAR, K., BURGESS, M. J., et al.
The electrocardiogram and the central nervous system.
Progr. Cardiovasc. Dis. 13 (1970), 210-216

2. ABINDER, A. A., CHECULIN, A. S., PROLOV, V. A., et al.
Bioelectrical changes in the cardiac cycle appearing after stimulation of different hypothalamus segments.
Kardiologiia 6 (1966), 81-82

3. ADEY, W. R., TOKIZANE, T.
Structure and function of the limbic system.
Elsevier, Amsterdam (1967)

4. ALANIS, J., MASCHER, D., MIYAMOTO, J.
Hypothalamic stimulation and the inhibition of the activity of cardiac sympathetic and parasympathetic nerves.
Arch. Int. Physiol. 74 (1966), 766-784

5. ALEKSANDROVA, T. B., UDEL'NOV, M. G., SAMONINA, G. E.
Cortical influence on cardiac reflexes under conditions of sensorimotor cortex stimulation by an electrical current of varying parameters.
Biol. Nauki 1 (1974), 28-33

6. ALLEN, W. F.
An experimentally produced premature systolic arrhythmia (pulsus bigeminus) in rabbits; effective areas in brain.
Amer. J. Physiol. 98 (1931), 344-351

7. ANAND, B. K., DUA, S.
Circulatory and respiratory changes induced by electrical stimulation of the Limbic system (visceral brain).
J. Neurophysiol. 19 (1956), 393-399

8. ANDERSON, G.
The electrocardiographic changes in cerebrovascular accidents.
J. Indiana Med. Ass. 60 (1967), 180-183

9. ANDO, K., SHAGASS, C.
Prolonged heart rate changes following brain septal stimulation in the unanesthetized cat.
Folia Psychiatr. Neurol. Jap. 22 (1963), 307-312

10. ANGYÁN, L., SZIRMAI, I., RÓZSAVOELGYI, M., et al.
Some observations on the regulatory functions of the non-specific thalamic nuclei in the cat.
Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 33 (1968), 261-268

11. ATTAR, H. J., GUTIERREZ, M. T., BELLET, S., RAVENS, J. R.
Effect of stimulation of hypothalamus and reticular activating system on production of cardiac arrhythmia.
Circ. Res. 12 (1963), 14-21

12. BAHARONA-FERNANDEZ, H. J.
Psychosurgery international conference,
Lissabon 1949,
Vol. III de Congrès international de Psychiatrie
(Paris, 1950)

13. BARD, P.
A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathetic nervous system.
Amer. J. Physiol. 84 (1928), 490-513

14. BARD, P.
Central representation of the sympathetic system as indicated by certain physiologic observations.
Arch. Neurol. Psychiatr. 22 (1929), 230-246

15. BARD, P.
Anatomical organization of the central nervous system in relation to control of the heart and blood vessels.
Physiol. Rev. 40, Suppl. 4 (1960), 3-26

16. BEATTIE, J.

Hypothalamic mechanisms.

Can. Med. Assoc. J. 26 (1932), 400-405

17. BEATTIE, J., BROW, G. R., LONG, C. N. H.

Physiological and anatomical evidence for existence of nerve tracts connecting hypothalamus with spinal sympathetic centres.

Proc. R. Soc. Med. 106 (1930), 253-275

18. BÖRGER, H. H.

EKG - Information.

Steinkopff, Darmstadt (1974)

19. BOGAERT, A. VAN

Hypothalamus et réactions cardio-vasculaires d'origine centrale.

Arch. Intern Pharmacodyn. Ther. 53 (1936), 137-176

20. BOGAERT, A. VAN

Supplement to the study of the mechanism of electrocardiographic alterations in meningeal hemorrhage (experimental study).

Arch. Mal. Coeur. 62 (1969), 70-78

21. BOGAERT, A. VAN, JACOB, W.
Functional and anatomical repercussion of hypothalamic stimulation on the cardiovascular system; synthesis and clinical application of experimental data.
Arch. Mal. Coeur. 67 (1974), 577-585

22. BOGAERT, A. VAN, SELOSSE, P.
Role of the cerebral frontal lobe in the etiology of cardiovascular and electrocardiographic reactions of meningeal hemorrhage.
Arch. Mal. Coeur. 65 (1972), 351-359

23. BRAMWELL, C.
Can head injury cause auricular fibrillation?
Lancet 6 (1934), 8-9

24. BRUNO, F., GUAZZI, M., PINOTTI, O.
Inotropic cardiac effects caused by electric stimulation of the posterolateral areas of the hypothalamus.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 36 (1960), 55-57

25. BURCH, G. E., MEYERS, R., ABILDSKOV, J. A.
A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents.
Circulation 9 (1954), 719-725

26. BURCH, G. E., PHILLIPPS, J. H.
The large upright T-wave as an electrocardiographic manifestation of intracranial disease.
Southern Med. J. 61 (1968), 331-336

27. BUREN, J. M. VAN
Sensory motor and autonomic effects of mesial temporal stimulation in man.
J. Neurosurg. 18 (1961), 273-288

28. BUSHE, K.-A., KUHLENDAHL, H.
Basiswissen Neurochirurgie.
Hippokrates, Stuttgart (1979)

29. CALARESU, F. R., CIRIELLO, J., MOGENSON, G. J.
Identification of pathways mediating cardiovascular responses elicited by stimulation of the septum in the rat.
J. Physiol. 260 (1976), 515-530

30. CANNON, B. W.
Die Notfallsfunktionen des sympathoadrenalen Systems.
Ergebn. d. Physiol. 27 (1930), 380-406

31. CHAPMAN, W. P., LIVINGSTON, R. B., LIVINGSTON, K. E.
Frontal lobotomy and electrical stimulation of orbital surface of frontal lobes; effect on respiration and blood pressure in man.
Arch. Neurol. Psychiatr. 62 (1949), 701-716

32. CHAPMAN, W. P., LIVINGSTON, K. E., POPPEN, J. L.
Effect upon blood pressure of electrical stimulation of tips of temporal lobes in man.
J. Neurophysiol. 13 (1950), 65-71

33. CHOU, T. C., SUSILAVORN, B.
Electrocardiographic-pathological conference. Electrocardiographic changes in intracranial hemorrhage.
J. Electrocardiol. 2 (1969), 193-196

34. CHRISTIAN, P.
Die funktionelle Bedeutung der Hirnrinde für die Kreislaufregulation.
Arch. Kreislaufforsch. 21 (1954), 174-188

35. CITTERS, R. L. VAN, SMITH, O. A., RUTTENBURG, H. D.
Subthalamically induced paroxysmal ventricular tachycardia after complete heart block.
Amer. J. Physiol. 211 (1966), 293-300

36. CROUCH, R. L., THOMPSON, J. K.
Autonomic functions of the cerebral cortex.
J. Nerv. Ment. Dis. 89 (1939), 328-334

37. CUSHING, H.
Concerning possible "parasympathetic center" in diencephalon.
Proc. Natl. Acad. Sc. USA 17 (1931), 253-264

38. DANILEWSKY, B.
Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Gehirns.
Arch. Physiol. 11 (1875), 128-138

39. DELGADO, J. M.
Hidden motor cortex of the cat.
Amer. J. Physiol. 170 (1952), 673-681

40. DELGADO, J. M.
Circulatory effects of cortical stimulation.
Physiol. Rev. 40, Suppl. 4 (1960), 146-178

41. DELGADO, J. M., MIHAILOVIC, L., SEVILLANO, M.
Cardiovascular phenomena during seizure activity.
J. Nerv. Ment. Dis. 130 (1960), 477-487

42. DIKSHIT, B. B.
The production of cardiac irregularities by excitation of the hypothalamic centres.
J. Physiol. 81 (1934), 382-394

43. DRORY, Y.
Electrocardiographic findings in brain death: description and presumed mechanism.
Chest 67 (1975), 425-432

44. EICHBAUM, F. W., PEREIRA, C. B.
Effect of cranial trauma on the electrocardiogram experiments in guinea-pigs.
Cardiologia 44 (1964), 46-56

45. EICHBAUM, F. W., GAZETTA, B. H., BISETTI, P., et al.
Electrocardiographic disturbances following acute increase of intracranial pressure.
Experiments in dogs.
Z. Ges. Exsp. Med. 139 (1965), 721-734

46. ELIAS, E. G., FINNEY, W.
Arrhythmias secondary to craniocerebral trauma.
Review of the literature and report of a case.
Maryland State Med. J. 15 (1966), 75-79

47. EVANS, D. E., GILLIS, R. A.
Effect of diphenylhydantoin and lidocain on cardiac arrhythmias induced by hypothalamic stimulation.
J. Pharmakol. Exp. Ther. 191 (1974), 506-517

48. FALSETTI, H. L., MOODY, R. A.
Electrocardiographic changes in head injuries.
Dis. Chest 49 (1966), 420-424

49. FERGUSON, R. W., FOLKOW, B., MITTS, M. G., HOFF, E. C.
Effect of cortical stimulation upon epinephrine activity.
J. Neurophysiol. 20 (1957), 329-339

50. FERNANDO, D. U., MARIANO, G. T., GURDJIAN, E. S., et al.
Electrocardiographic patterns in experimental cerebral concussion.
J. Neurosurg. 31 (1969), 34-40

51. FOLTZ, E. L., JENKER, F. L., WARD, A. A.
Experimental cerebral concussion.
J. Neurosurg. 10 (1953), 342-352

52. FOOTE, W. E., MACIEWICZ, R. J., MORDES, J. P.
Effect of midbrain raphe and lateral mesencephalic stimulation on spontaneous and evoked activity in the lateral geniculate of the cat.
Exp. Brain Res. 19 (1974), 124-130

53. FORSSMANN, W. G., HEYM, CHR.
Grundriß der Neuroanatomie.
Springer, Berlin (1974)

54. FUSTER, J. M., WEINBERG, S. J.
Bioelectrical changes of the heart cycle induced by stimulation of diencephalic regions.
Exp. Neurol. 2 (1960), 26-39

55. GAGEL, O.
Vegetatives System.
In: Handbuch Innere Medzin Bd. V/1
Springer, Berlin (1953), 493-703

56. GARVEY, H. L., MELVILLE, K. I.
Cardiovascular effects of lateral hypothalamic stimulation in normal and coronary-ligated dogs.
J. Cardiovasc. Surg. 10 (1969), 377-385

57. GEBBER, G. L., KLEVANS, L. R.
Central nervous system modulation of cardiovascular reflexes.
Fed. Proc. 31 (1972), 1245-1252

58. GERSTENBRAND, F.
Das traumatische apallische Syndrom.
Springer, Wien (1967)

59. GLUSMAN, M., RANSOHOFF, J., POOL, J. L., SLOAN, L.
Electrical excitability of human uncus.
J. Neurophysiol. 16 (1953), 528-536

60. GREENHOOT, J. H., REICHENBACH, D. D.
Cardiac injury and subarachnoid hemorrhage.
A clinical, pathological and physiological correlation.
J. Neurosurg. 30 (1969), 521-531

61. GROSS, R., SCHÖLMERICH, P.
Lehrbuch der Inneren Medizin.
Schattauer, Stuttgart (1977)

62. GROTE, W.
Neurochirurgie.
Thieme, Stuttgart (1975)

63. HADDAD, B. F., LISSNER, H. R., WEBSTER, J. E., et al.
Experimental concussion. Relation of acceleration to physiologic effect.
Neurology 5 (1955), 798-800

64. HALL, R. E., SYBERS, H. D., GREENHOOT, J. H., et al.
Myocardial alterations following hypothalamic stimulation in the intact conscious dog.
Amer. Heart J. 88 (1974), 770-776

65. HAWKINS, W. E., CLOWER, B. R.
Myocardial damage after head trauma and simulated intracranial hemorrhage in mice: the role of the autonomic nervous system.
Cardiovasc. Res. 5 (1971), 524-529

66. HEGGLIN, R., SIEGENTHALER, W.
Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Thieme, Stuttgart (1975)

67. HEINECKER, R.
EKG in Praxis und Klinik.
Thieme, Stuttgart (1975)

68. HERSCH, C.
Electrocardiographic changes in head injuries.
Circulation 23 (1961), 853-860

69. HESS, W. R.
Zwischenhirn und Motorik.
Acta Helvet. Physiol. Pharmacol. Suppl.V (1948)3-55

70. HILTON, S. M.
The role of the hypothalamus in the organization of patterns of cardiovascular response.
zt. b. LEDERIS, K., COOPER, K. E.
Recent studies of hypothalamic function.
Karger, Basel (1974)

71. HILTON, S. M.
Ways of viewing the central nervous control of the circulation - old and new.
Brain Res. 87 (1975), 213-219

72. HOCKMAN, C. H., MAUCK, H. P., HOFF, E. C.
ECG changes resulting from cerebral stimulation II. A spectrum of ventricular arrhythmias of sympathetic origin.
Amer. Heart J. 71 (1966), 695-700

73. HOCKMAN, C. H., MAUCK, H. P., HOFF, E. C.
Experimental neurogenic arrhythmias.
Bull. NY Acad. Med. 43 (1967), 1097-1105

74. HOCKMAN, C. H., MAUCK, H. P., NAI-SHIN CHU, M., et al.
ECG changes resulting from cerebral stimulation III. Action of diphenylhydantoin on arrhythmias.
Amer. Heart J. 74 (1967), 256-260

75. HOFF, E. C., GREEN, H. D.
Cardiovascular reactions induced by electrical stimulation of the cerebral cortex.
Amer. J. Physiol. 117 (1936), 411-422

76. HOFF, E. C., GREEN, H. D.
Effects of faradic stimulation of the cerebral cortex on limb and renal volumes in the cat and monkey.
Amer. J. Physiol. 118 (1937), 641-658

77. HSU, S., HWANG, K., CHU, H.
Study of cardiovascular changes induced by stimulation of motor cortex in dogs.
Amer. J. Physiol. 137 (1942), 468-472

78. HUNT, R.
Direct and reflex acceleration of the mammalian heart with some observations on the relations of the inhibitory and accelerator nerves.
Amer. J. Physiol. 2 (1899), 395-470

79. IKEDA, Y.
Electrocardiographic abnormalities in patients with cerebral disorders.
Yokohama Med. Bull. 21 (1970), 71-85.

80. JACOBSON, S. A., DANUFSKY, P.
Marked electrocardiographic changes produced by experimental head trauma.
J. Neuropathol. Exp. Neurol. 13 (1954), 462-467

81. JOHANSSON, G., KALIMO, R., PÄAKKOENEN, T., et al.
Optimal parameters for eleciting cardio-acceleration by electrical stimulation of the ventromedial hypothalamus.
Acta Physiol. Scand. 94 (1975), 189-197

82. KABAT, H., MAGOUN, H. W., RANSON, S. W.
Electrical stimulation of points in forebrain and midbrain; resultant alterations in blood pressure.
Arch. Neurol. Psychiatr. 34 (1935), 931-955

83. KARPLUS, J. P., KREIDL, A.
Gehirn und Sympathikus.
1. Zwischenhirnbasis und Halssympathikus.
Arch. Ges. Physiol. 129 (1909), 138-144

84. KARPLUS, J. P., KREIDL, A.
Gehirn und Sympathikus.
2. Ein Sympathikuszentrum im Zwischenhirn.
Arch. Ges. Physiol. 135 (1910), 401-416

85. KELLER, A. D.
Ablation and stimulation of the hypothalamus: circulatory effects.
Physiol. Rev. 40 Suppl. 4 (1960), 116-135

86. KENEDI, I.
Contributions to the diagnosis of neurogenic ECG-changes.
Z. Aerztl. Fortbild. (Jena) 56 (1962), 257-261

87. KENEDI, I., CSANDA, E.
Electrocardiographic changes in response to electrical stimulation of the cerebral cortex.
Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 16 (1959), 165-173

88. KENNARD, M. A.
Vasomotor representation in the cerebral cortex.
Science 79 (1934), 348-349

89. KENNARD, M. A.
Focal autonomic representation in cortex and its relation to shame rage.
J. Neuropathol. Exp. Neurol. 4 (1945), 295-304

90. KISS, F., SZENTAGOTHAI, J.
Anatomischer Atlas des menschlichen Körpers.
Bd. III, Gustav-Fischer, Stuttgart (1965)

91. KOREISHA, L. A., MAIORCHIK, V. E.
Reaction of the cerebral cortex and of the heart during operations on the hypophysis and the hypothalamic areas.
Biull. Eksp. Biol. Med. 44 (1957), 39-44

92. KORTEWEG, G. C. J., BOELES, J. T., TEN CATE, J.
Influence of stimulation of some subcortical areas on electrocardiogram.
J. Neurophysiol. 20 (1957), 100-107

93. KOSLOWSKI, L., IRMER, W., BUSHE, K.-A.
Lehrbuch der Chirurgie.
Schattauer, Stuttgart (1978)

94. KRETSCHMER, E.
Das apallische Syndrom.
Z. Ges. Neurol. Psychiatr. 169 (1940), 576-579

95. KREUS, K. E., KEMILÄ, S. J., TAKALA, J. K.
Electrocardiographic changes in cardiovascular accidents.
Acta Med. Scand. 185 (1969), 327-334

96. KUNG, L. S., HUANG, T. K., CHU, H. Y., KOANG, N. K.
The electrocardiogram in cerebrovascular accidents.
Chinese Med. J. 76 (1958), 445-455

97. LANG, J.
Anatomie des Nervensystems III.
Vorlesung, Wintersemester (1974)

98. LEEUWEN, W. STORM VAN
Arrhythmia cordis door experimentele beschadiging van het centraal zenuwstesel.
Thesis, University of Leyden (1945)

99. LIBERSON, W. T., SCOVILLE, W. B., DUNSMORE, R. H.
Stimulation studies of prefrontal lobe and uncus in man.
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 3(1951),1-8

100. LIVSHITS, V. S.
Mechanism of disorders of cardiac function following decerebration.
Biull. Eksp. Biol. Med. 42 (1956), 25-29

101. LIVSHITS, V. S.
Effect of focal lesions of various segments of the brain on the cardiovascular system.
Vopr. Neirokhir. 21 (1957), 26-34

102. LOPES, O. U., PALMER, J. F.
Proceedings: Tonic diencephalic inhibition of the cardiac vagal centre in the cat.
J. Physiol. 254 (1976), 62-63

103. LOWN, B., VERRIER, R. L.
Neural activity and ventricular fibrillation.
N. Engl. J. Med. 294 (1976), 1165-1170

104. LUND, A.
Function of the cortical vasomotor centres elucidated through experimental studies on animals.
Acta Psychiatr. Scand. 20 (1945), 213-233

105. MACLEAN, P. D.
Some psychiatric implications of physiological studies on fronto-temporal portion of limbic system (visceral brain).
Electroencephalogr. Clin.Neurophysiol.4(1952),407-418

106. MACLEAN, P. D.
The limbic system and its hippocampal formation; studies in animals and their possible application to man.
J. Neurosurg. 11 (1954), 29-44

107. MACLEAN, P. D., PLOOG, D. W., ROBINSON, B. W.
Circulatory effects of limbic stimulation with special reference to the male genital organ.
Physiol. Rev. 40 Suppl. 4 (1960), 105-112

108. MAGOUN, H. W.
Excitability of hypothalamus after degeneration of corticofugal connections from frontal lobes.
Amer. J. Physiol. 122 (1937), 530-532

109. MAGOUN, H. W., RANSON, S. W., HETHERINGTON, A.
Descending connections from the hypothalamus.
Arch. Neurol. Psychiatr. 39 (1938), 1127-1149

110. MANNING, J. W.
Central nervous system control of cardiac rhythm.
Cardiology 61 (1976), 7-19

111. MANNING, J. W., COTTON, M. DE V., KELLY, W. N., et al.
Mechanism of cardiac arrhythmias produced by diencephalic stimulation.
Amer. J. Physiol. 203 (1962), 1120-1124

112. MANNING, J. W., PEISS, C. N.
Cardiovascular responses to electrical stimulation in the diencephalon.
Amer. J. Physiol. 198 (1960), 366-370

113. MANNING, J. W., WALLACE, R. W.
How do cerebral vascular disorders induce ECG changes?
Cardiology 52 (1968), 267-274

114. MAUCK, H. P., HOCKMAN, C. H., HOFF, E. C.
ECG changes after cerebral stimulation I.
Anomalous atrioventricular excitation elicited by electrical stimulation of the mesencephalic reticular formation.
Amer. Heart J. 68 (1964), 98-101

115. MAUCK, H. P., HOCKMAN, C. H., HOFF, E. C.
Central nervous system mechanisms mediating cardiac rate and rhythm.
Amer. Heart J. 74 (1967), 96-109

116. MELVILLE, K. I., BLUM, B., SHISTER, H. E., SILVER, M. D.
Cardiac ischemic changes and arrhythmias induced by hypothalamic stimulation.
Amer. J. Cardiol. 12 (1963), 781-791

117. MISRA, N. K., PRASAD, J. N.
Electrocardiographic, respiratory and blood pressure changes after blood saline injection in the orbito-frontal region of dog's brain.
Indian J. Physiol. Pharmacol. 15 (1971), 155-160

118. MORISON, R. S., RIOCH, D. M.
Influence of forebrain on autonomic reflex.
Amer. J. Physiol. 120 (1937), 257-276

119. MOUAWAD, E., BERRE, J.
The cerebro-cardiac syndrome in neuro-traumatology.
Ann. Anesthesiol. Fr. 18 (1977), 313-319

120. NADAS, A. S., ALIMURUNG, M. M., LINENTHAL, A. J.
Persistent ventricular pacemaker following basal skull fracture; report of case in 5 year-old girl.
Amer. Heart J. 42 (1951), 888-893

121. NAUTA, W. J. H.
Hippocampal projections and related neural pathways to the midbrain in the cat.
Brain 81 (1958), 319-340

122. OJEMANN, G. A., BUREN, J. M. VAN
Respiratory, heart rate and GSR responses from human diencephalon.
Arch. Neurol. 16 (1967), 74-88

123. OMMAYA, A. K., ROCKOFF, S. D., BALDWIN, M.
Experimental concussion; a first report.
J. Neurosurg. 21 (1964), 249-265

124. POECK, K.
Neurologie.
Springer, Berlin (1977)

125. PARKER, J. T., GUNN, C. G., LYNN, T. N.
Experimental centrogenic arrhythmias.
Clin. Res. 10 (1962), 179

126. PEREZ-CRUET, J.
Electrocardiographic conditioning with hypothalamic stimulation as un unconditional stimulus.
Clin. Res. 11 (1963), 395

127. PEREZ-CRUET, J., BLACK, W. C., BRADY, J. V.
Heart rate: differential effects of hypothalamic and septal self-stimulation.
Science 140 (1963), 1235-1236

128. PIPER, W.
Innere Medizin.
Springer, Heidelberg (1974)

129. PITTS, R. F., BRONK, D. W.
Excitability cycle of the hypothalamus sympathetic neurone system.
Amer. J. Physiol. 135 (1942), 504-522

130. PITTS, R. F., LARRABEE, M. G., BRONK, D. W.
Analysis of hypothalamic cardiovascular control.
Amer. J. Physiol. 134 (1941), 359-383

131. PÖTZL, O.
Leukotomie und Vegetativum.
Acta Neurovegetat. 1 (1950), 317-341

132. POOL, J. L.
The visceral brain of man.
J. Neurosurg. 11 (1954), 45-63

133. POOL, J. L., RANSOHOFF, J.
Autonomic effects on stimulating rostral portion of cingulate gyri in man.
J. Neurophysiol. 12 (1949), 385-392

134. PORTER, R. W., KAMIKAWA, K., GREENHOOT, J. H.
Persistent electrocardiographic abnormalities experimentally induced by stimulation of the brain.
Amer. Heart J. 64 (1962), 815-819

135. RANSON, S. W., BILLINGSLEY, P. R.
Vasomotor reactions from stimulation of the floor of the fourth ventricle. Studies in vasomotor reflex arcs: III.
Amer. J. Physiol. 41 (1916), 85-90

136. RANSON, S. W., KABAT, H., MAGOUN, H. W.
Autonomic responses to electrical stimulation of hypothalamus, preoptic region and septum.
Arch. Neurol. Psychiatr. 33 (1935), 467-477

137. REIS, D. J., OLIPHANT, M. C.
Bradycardia and tachycardia following electrical stimulation of the amygdaloid region in monkey.
J. Neurophysiol. 27 (1964), 893-912

138. REMOND, A., ESPINOSA, J. L., GABERSEK, V.
Topographic electrocardiograms and interaction of the heart and brain.
Rev. Neurol. 96 (1957), 533-536

139. ROGERS, M. C., ABILDSKOV, J. A., PRESTON, J. B.
Neurogenic ECG changes in critically ill patients: An experimental model.
Crit. Care Med. 1 (1973), 192-196

140. ROHEN, J. W.
Funktionelle Anatomie des Nervensystems.
Schattauer, Stuttgart (1975)

141. RUSHMER, R. F., SMITH, O. A.
Hypothalamic influence on left ventricular performance.
Fed. Proc. 17 (1958), 136

142. RUSHMER, R. F., SMITH, O. A., LASHER, E. P.
Neural mechanisms of cardiac control during exertion.
Physiol. Rev. 40 Suppl. 4 (1960), 27-34

143. SAGER, O., SANTA, N., et al.
Studiul electrocardiogramei la animale decorticate uni- si bilateral.
Stud. Cercet. Fiziol. Neurol. 6 (1955), 541-549

144. SAINANI, G. S., ANDANKAR, S. W.
Electrocardiographic changes in head injury.
Indian Heart J. 27 (1975), 203-205

145. SAUNDERS, B. A., JENKINS, L. C.
Cardiac arrhythmias of central nervous system origin: possible mechanism and suppression.
Can. Anaesth. Soc. J. 20 (1973), 617-628

146. SCHETTLER, G.
Innere Medizin.
Thieme, Stuttgart (1976)

147. SCHIFF, M.
Untersuchungen über die motorischen Funktionen des Großhirns.
Arch. Exp. Pathol. Pharmakol. 3 (1875), 171-184

148. SCHULTIS, K.
Postaggressionsstoffwechsel als Adaptation und als Krankheit.
zt. b. HEBERER, G., SCHULTIS, K., HOFFMANN, K.
Postaggressionsstoffwechsel.
Schattauer, Stuttgart (1976), 3-9

149. SEGURA, E. T.
Effect of forebrain stimulation on blood pressure, heart rate and ST-T-complex in toads.
Amer. J. Physiol. 217 (1969), 1149-1152

150. SEGURA, E. T., DE JUAN, A. O.
Cardiorespiratory reactions to neocortical manipulation in the anaesthetized rat.
Exp. Neurol. 35 (1972), 503-512

151. SIERRA, G., ACUNA, C., OTERO, J., et al.
Simultaneous stimulation of limbic system structures.
Brain Res. 47 (1972), 113-125

152. SMITH, O. A., JABBUR, S. J., RUSHMER, R. F., LASHER, E.P.
Role of hypothalamic structures in cardiac control.
Physiol. Rev. 40 Suppl. 4 (1960), 136-141

153. SMITH, W. K.

Functional significance of the rostral cingular cortex as revealed by its responses to electrical excitation.

J. Neurophysiol. 8 (1945), 241-255

154. SOBOTTA, J., BECHER, H.

Atlas der Anatomie des Menschen.

Bd. III, Urban-Schwarzenberg, München (1973)

155. SOLOVEVA, A. D.

Autonomic provision for some forms of activity in focal lesions of the limbo-reticular complex. Results of a mathematical analysis of cardiac rhythm.

Zh. Nevropatol. Psikhiatr. 76 (1976), 517-523

156. SPIEGEL, E. A.

Die Bedeutung des Forelschen Feldes für die Neurochirurgie und die Neurophysiologie.

Acta Neurochir. 13 (1965), 292-304

157. TATTON, W. G., CRAPPER, D. R.

Central tegmental alteration of cat lateral geniculate activity.

Brain Res. 47 (1972), 371-387

158. TÖNNIS, W., LOEW, F.

Einteilung der gedeckten Hirnschädigungen.

Ärztl. Prax. 5 (1953), 13

159. TSUNODA, T.
Studies on the electrocardiograms in brain injuries.
Arch. Jap. Chir. 35 (1966), 832-855

160. UEDA, H., SUGIMOTO, T., MURAO, S., et al.
Changes in cardiac rate and rhythm produced by electric stimulation of the brain stem of dogs.
Jap. Heart J. 3 (1962), 455-475

161. UMBACH, W.
Praktische Beispiele für die Begutachtung und Behandlung von Schädel-Hirnverletzungen.
Die Medizinische 2 (1957), 1102-1105

162. UMBACH, W.
Vegetative reactions in electrical excitation and exclusion in subcortical brain structures in man.
Acta Neuroveg. 23 (1961), 225-245

163. UMBACH, W.
Die zentralen Störungen der kardialen Aktionen.
Ärztl. Prax. 15 (1963), 762-764

164. UMBACH, W.
Elektrophysiologische und vegetative Effekte bei stereotaktischer Reizung und Ausschaltung im menschlichen Hirn.
Prog. Brain Res. 5 (1964), 46-55

165. UMBACH, W.
Elektrophysiologische und vegetative Phänomene bei stereotaktischen Hirnoperationen.
Springer, Berlin (1966)

166. UMBACH, W.
Central rhythmic and regulation.
Hippokrates, Stuttgart (1974)

167. UMBACH, W., SCHEFFEL, L.
Das EKG bei Störungen der zentralen vegetativen Regulation
Acta Neuroveget. 12/4 (1955), 421-428

168. UMBACH, W., SCHMIDT, K.
Beobachtungen über vegetative Reaktionen bei stereotaktischen Hirnoperationen am Menschen.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 68 (1962), 31-47

169. WALDEYER, A.
Anatomie des Menschen. Zweiter Teil.
Walter de Gruyter, Berlin (1974)

170. WALL, P. D., DAVIS, G. D.
Three cerebral cortical systems affecting autonomic function.
J. Neurophysiol. 14 (1951), 507-517

171. WALL, P. D., GLEES, P., FULTON, J. F.
Corticofugal connections of posterior orbital surface in rhesus-monkey.
Brain 74 (1951), 66-71

172. WARD, A. A., MACCULLOCH, W. S.
The projection of frontal lobe on hypothalamus.
J. Neurophysiol. 10 (1947), 309-314

173. WEINBERG, S. J.
Cardiac arrhythmias of central origin.
Ann. West. Med. Surg. 2 (1948), 83-85

174. WEINBERG, S. J., FUSTER, J. M.
Hypothalamic control of heart function as manifested in an electrocardiographic study.
Arch. Int. Physiol. Biochim. 67 (1959), 699-704

175. WEINBERG, S. J., FUSTER, J. M.
Electrocardiographic changes produced by lokalized hypothalamic stimulations.
Ann. Intern. Med. 53 (1960), 332-341

176. WIGLE, R. D., FAY, J. E.
Electrocardiographic pattern in intracranial hemorrhage.
Canad. Med. Ass. J. 100 (1969), 724-725

177. WOLFF, L., PARKINSON, J., WHITE, P. D.
Bundle branch block with short PR-interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia.
Amer. Heart J. 5 (1930), 685-704

178. YAMORI, Y., OKAMOTO, K.
Hypothalamic tonic regulation of blood pressure in spontaneously hypertensive rats.
Jap. Circ. J. 33 (1969), 509-519

179. YOSHIDA, F.
Effect of electrical stimulation of the brain on cardiac function.
Jap. Circ. J. 37 (1973), 1161-1176

L E B E N S L A U F

Am 31. 10. 1953 wurde ich als einziges Kind des Studiendirektors Hans Köller und seiner Frau Elisabeth, geb. Bozung, in Nördlingen geboren. Ich gehöre der evangelisch-lutherischen Kirche an.

Von 1960 - 1964 besuchte ich die Volksschule in Ederheim, Kreis Donau-Ries, und
von 1964 - 1973 das Theodor-Heuss-Gymnasium in Nördlingen, an dem ich nach 7 Jahren des humanistischen Zweiges und 2 Jahren Kollegstufe 1973 die Reifeprüfung ablegte.

1973 nahm ich das Studium der Medizin an der Julius-Maximilians-Universität in Würzburg auf, das ich 1980 mit dem Staatsexamen abschloß. Während dieser Zeit wurde ich durch das Bayerische Staatsstipendium für Besonders Begabte unterstützt.

Dorothea Köller